Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

LÄSIONEN DES PLEXUS BRACHIALIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
István Juranovits
aus Moson/Ungarn

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552710_0057

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist S t e n d e r

Läsionen des Plexus brachialis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
István Juranovits
aus
Moson/Ungarn

Dekan: Professor Dr. med. Hans Wolfgang Spier
Referent: Professor Dr. med. Johann S c h l i a c k
Korreferent: Professor Dr. med. Arist Stender

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22. August 1968

Meinen Eltern und meiner
Frau Ingeborg gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
B. Material	3
C. Anatomie des Plexus brachialis	4
D. Typen von Armplexuslähmungen	6
E. Befunde	8
I. Plexus brachialis-Läsion durch Tumoren und Metastasen	8
1. Kasuistik	11
2. Diskussion	23
II. Das Scalenus-Syndrom	25
1. Kasuistik	27
2. Diskussion	29
III. Traumatische Plexus brachialis-Läsionen	30
1. Kasuistik	34
2. Diskussion	50
IV. Entzündlich-allergische Plexus brachialis-Läsionen	53
1. Kasuistik	54
2. Diskussion	56
F. Zusammenfassung	57
G. Literatur	59

A. Einleitung

Diese Arbeit soll einen Beitrag zu den Läsionen der peripheren Nervengeflechte - in diesem Fall im Bereich des Plexus brachialis - liefern.

Der Plexus brachialis ist wegen seiner besonderen topographischen Lage und durch seine Beziehungen zu den sehr beweglichen Strukturen des Schultergürtels oft mechanischen und insbesondere traumatischen Schädigungen ausgesetzt.

Die aufrechte Körperhaltung sowie auch die großen Bewegungsexkursionen der Gelenke, im Gegensatz zur Tierwelt, führen beim Menschen gelegentlich zu neuralen und vasculären Störungen im Bereich der oberen Extremität infolge einer rein mechanisch bedingten Kompression der Nerven und Gefäße.

Diese traumatischen Läsionen können unmittelbar durch Zerrung des Plexus brachialis bei Schultergelenkluxationen als Folge von gewöhnlichen Stürzen und insbesondere bei Motorradunfällen neben den häufigeren Wurzelausrissen entstehen. Dabei spielt nicht nur die Luxation, sondern auch der schwere Schlag gegen die Schulter eine Rolle. Hierbei wird durch das starke Anpressen der Schulter an den Rumpf der obere Plexusanteil zwischen Schlüsselbein und erster Rippe eingeklemmt.

Die Einklemmungs-Symptome sieht man auch bei den sogenannten Scalenus anticus-Syndromen. Hierbei wird unter anderem das Gefäß-Nerven-Bündel in der verengten Scalenus-Lücke eingeklemmt, wobei auch der Plexus geschädigt werden kann. Gleichzeitig kann öfter eine sogenannte Halsrippe bestehen. Außer der Halsrippe können Defekte der ersten Rippe, Schwartenbildungen an der Pleurakuppe, Drüsen- und Tumordruck, Aneurysmen die Ursache für die Auslösung des Syndroms sein und hierbei Schädigung und Reizung des Plexus brachialis bewirken.

Zu einer Läsion können auch infiltrative maligne Prozesse (Mamma-Ca, Bronchial-Ca usw.) oder deren Metastasen in der Plexusumgebung führen.

Es können auch andere Noxen, wie z.B. Unterkühlung, Intoxikation, Infektionen, die Ursache für eine Schädigung des Plexus brachialis sein.

Die hier in der Einleitung aufgeführten Ursachen für die Plexusläsionen werden später noch im einzelnen beschrieben.

Die Vielseitigkeit der Ätiologie der Plexus brachialisläsion kommt auch in der verschiedenen Manifestation der Krankheitsbilder, in der klinischen Symptomatik der motorischen und sensiblen Ausfälle und deren individuellen Variationsmöglichkeit zum Ausdruck.

B. Material

Die Arbeit versucht, die hier in unserer Klinik bekanntgewordenen und behandelten Armplexusverletzungen nach Verteilungstyp und Krankheitsursache zu ordnen.

Hier werden nur über die Fälle berichtet, deren einwandfreie Diagnose 'Plexusläsion' gestellt wurde. Spinal, radiculär und peripher gelegene Nervenverletzungen werden nicht behandelt.

Es wird über 81 Patienten berichtet, die in der Neurologischen-Neurochirurgischen Poliklinik der Freien Universität Berlin beobachtet wurden.

Fast alle Beobachtungen fanden in dem Zeitraum von 1958-1965 statt, nur 5 Patienten waren schon seit 1950 bekannt. 64 Patienten haben wir nach sorgfältiger Prüfung bestellt und 56 sind zur Untersuchung erschienen. Von 25 Patienten wurden die Angaben aus Krankengeschichten verwendet, da diese Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung entweder unerreichbar verzogen oder gestorben waren.

Die Untersuchungen wurden im Oktober 1966 abgeschlossen.

C. Anatomie des Plexus brachialis

Der Plexus brachialis wird von der Rami ventrales des 5. bis 8. Cervicalnerven sowie von dem 1. Thorakalnerven gebildet. Gelegentlich schließt sich ihm auch ein starker Ast von C_4 (präfixierter Typ) an; in der Regel entsendet im entgegengesetzten Falle (postfixierter Typ) der 1. Thorakalnerv einen besonders starken Ast in die hintere Scalenuslücke, die vom M. scalenus ventralis und medius gebildet wird, über die 1. Rippe zum Plexus brachialis.

Die Rami ventrales der genannten Spinalnerven schließen sich zunächst zu 3 Primärsträngen (Truncus superior, medius und inferior) zusammen. Der Truncus superior entsteht aus der Vereinigung von C_5 und C_6, eventuell unter Mitbeteiligung von C_4. Truncus medius wird von C_7 und Truncus inferior aus der Vereinigung von C_8 und Th_1 gebildet. Diese Primärstränge teilen sich in einen dorsalen und einen ventralen Ast. Diese Aufteilung entspricht der während der Embryonalentwicklung der oberen Extremität stattgefundenen Gliederung der Muskelanlagen in eine dorsale Strecker- und eine ventrale Beugegruppe. Aus den dorsalen und ventralen Ästen der Primärstränge entstehen, noch oberhalb der Clavicula, die 3 Sekundärstränge oder Fasciculi (posterior, lateralis, medialis), die schließlich alle hinter der A. subclavia zusammen mit dieser Arterie und der V. subclavia innerhalb des axillaren Gefäßnervenstranges durch das Spatium costoclaviculare in die Axilla eintreten und sich in charakteristischer Weise um die A. axillaris anordnen. Der Fasciculus posterior vereint sämtliche dorsalen Äste des Truncus superior, also Nervenfasern aus den Segmenten C_5 - Th_1. Die ventralen Äste des Truncus superior und medius, also C_5 - C_7, gehen in den Fasciculus lateralis über, diejenige des Truncus inferior, also C_8 - Th_1, in den Fasciculus medialis.

Aus den Fasciculi formieren sich die langen Armnerven wie folgt:

Fasciculus posterior:	N. axillaris
	N. radialis
Fasciculus lateralis:	N. musculocutaneus
	N. medianus (lat. Teil)
Fasciculus medialis:	N. medianus (med. Teil)
	N. ulnaris
	N. cut. brachii med.
	N. cut. antebrachii med.

Alle diese Äste des Plexus brachialis erhalten auch sympathische Elemente von den Ganglien des Grenzstranges für das autonom innervierte Material der oberen Extremität. Auch parasympathische Elemente antagonistischer Funktion mischen sich diesen Nervenästen bei.

Auf seinem Weg von der Halswirbelsäule bis zum Oberarm nimmt der Plexus brachialis einen sanduhrförmigen Raum ein, dessen engste Stelle bei der Passage zwischen Clavicula und 1. Rippe liegt. Die Clavicula markiert gleichzeitig die Grenze zwischen der im seitlicnen Halsdreieck gelegenen Pars supraclavicularis, zu dem Wurzeln und Primärstränge gehören, und der in die Achselhöhle übertretenden Pars infraclavicularis, zu dem die Fasciculi und die Übergänge in die Endäste gehören.

D. Typen von Armplexuslähmungen

Man unterscheidet zwischen offenen und geschlossenen Plexuslähmungen und unter denen zwischen vollständigen und teilweisen. Entsprechend der Lokalisation der Läsionsstelle kann man auch Verletzungen vom Wurzeltyp, vom Fascikeltyp und vom Stammtyp unterscheiden. Nach der klinischen Symptomatik sind die obere (Duchenne-Erbsche Form), die untere (Déjérine-Klumpke-Lähmung) und die totale Plexuslähmung bekannt. Nach manchen Autoren wird man neben der individuellen, detaillierten topischen Diagnostik manche Fälle einem der zwei Typen (obere oder untere Plexuslähmung) zuordnen. In einem traumatologischen Krankengut sind aber viele Armplexusläsionen unmittelbar nach dem Unfall mehr oder weniger total, und bei Rückbildung der initialen akuten Symptome bleibt dann vielfach eine der beiden Lähmungstypen zurück.

Die Läsion des oberen Armplexus ist die häufigste Form. Sie ist durch eine Parese der Abduktoren und Außenrotatoren des Schultergelenkes, der Ellenbeuger, des M. supinator, mitunter auch durch Teilausfall der Strecker der Ellenbogen, der Dorsalextensoren der Hand und einiger weiterer Schulterblattmuskeln gekennzeichnet. Entsprechend diesen Ausfällen hängt der Arm schlaff herunter, er wird nach innen rotiert gehalten, so daß von hinten die Handfläche sichtbar wird. (Ausfall C_5 eventuell C_6).

Die untere Armplexusparese wird durch Läsion der aus den Wurzeln C_8 und Th_1 hervorgehenden Nerven hervorgerufen. Ausgefallen sind die kleinen Handmuskeln, manchmal auch die langen Fingerbeuger, seltener der Handbeuger. Die langen Streckmuskeln der Hand und Finger sind in der Regel verschont, was zu einer Krallenstellung der Finger mit Hyperextension im Grundgelenk und Flexion in den Interphalangealgelenken führt. Manchmal ist die Lähmung mit einem Horner-Syndrom vergesellschaftet als Ausdruck einer

Schädigung des Halssympathicus oder einer proximal gelegenen Schädigung der C_8 - Th_2 Wurzeln vor Abgang des Ramus comm. albus.

Sensibilitätsstörungen kommen bei den Plexusläsionen häufig vor. Bei der Erbschen Lähmungsform ist manchmal ein Sensibilitätsausfall über dem Deltoideus an der Außenseite des Oberarmes und an der Radialkante des Vorderarmes vorhanden, kann aber auch ganz fehlen. Die Sensibilität ist bei der Klumpke'schen Lähmungsform immer mitbetroffen mit Ausfällen an der ulnaren Handpartie und der ulnaren Vorderarmkante.
Im Spätstadium bleiben dann motorische Störungen zurück. Bei totalen Plexuslähmungen wird man immer sensible Störungen antreffen.

E. Befunde

I. Plexus brachialis-Läsion durch Tumoren und Metastasen

Gelegentlich erfolgt eine Kompression der Armnerven und -gefäße durch gutartige oder bösartige Geschwülste im Bereich des Plexus brachialis. Es ist möglich, daß maligne Tumoren in den anderen Organen in dieser Gegend metastasieren. Liegt der Tumor im Bereich der Pleurakuppe oder im oberen Thoraxapertur, so handelt es sich oft um ein sogenanntes Pancoast-Syndrom.

HARE beobachtete und PANCOAST 1924/1932 und TOBIAS 1932 beschrieben das Syndrom der "sogenannten Tumoren der oberen Lungenfurche" bzw. "das apicocostovertebrale Syndrom".

Viele Autoren meinen, daß es sicherlich richtiger und auch heute wohl üblich ist, im "Pancoast-Tumor" lediglich ein Syndrom zu erblicken. Diesem Syndrom liegt meist ein peripheres Bronchuscarcinom zugrunde, seltener andere Tumoren, wie Pleuraendotheliom, maligne Strumen usw. Die Bronchialcarcinome als verursachende Geschwülste dieses Syndroms stehen weitaus an der Spitze.

Das klinische Krankheitsbild ist vor allem durch die Lage des Tumors und seine Neigung in die Peripherie rasch destruierend voranzuwachsen bestimmt. Nach einigen Autoren scheint der periphere Sitz weniger bedeutungsvoll zu sein als die schrankenlose peripherwärts gerichtete Wachstumstendenz dieser Tumorform. Metastatische und neurologisch wichtige Absiedlungen werden am häufigsten in den subcutanen Lymphknoten der Supra- und Infraclaviculargegend, am Hals und in der Axilla gefunden.

Die neurologische Symptomatik wird durch Tumorumwucherungen des unteren Armplexus, der Blutgefäße und des

Ganglion stellatum ausgelöst. Hierbei bestehen von Anfang an starke Schmerzen in den Dermatomen Th_1 und C_8, die gegen die ulnare Handkante zu ausstrahlen.

Das Schmerzsyndrom kann man folgendermaßen einteilen:

1. lokaler Schmerz, der bei der Entwicklung des Tumors besonders an den hochempfindlichen Geweben (Pleura, Periost, Gefäße) hervorgerufen wird;
2. der sogenannte neuralgische Schmerz (Ulnarisgegend und Hand), der durch Irritation der peripheren Nerven und Rückenmarkwurzeln entsteht;
3. der sogenannte vegetative Schmerz. Es ist ein heftiger, anhaltender Dauerschmerz mit brennender kausalgiformer Komponente, der sich über das Schulter-Arm-Thorax-gebiet erstreckt und weder segmentale noch periphere Ausbreitung erkennen läßt. Es ist der beim vegetativen Reizsyndrom des cervico-thoracalen Grenzstranges beschriebene Quadrantenschmerz.

Die Merkmale des Pancoast-Syndroms sind folgende:

1. Schmerzen im Schulterblatt und Arm mit Paresen im Ulnaris- und Medianusgebiet und entsprechende Atrophie der kleinen Handmuskeln;
2. Schweißsekretionsstörung der gleichen Gesichtshälfte und des Armes einschließlich der Hand;
3. Horner-Symptomkomplex;
4. röntgenologische Verschattung der Lungenspitze;
5. Arrosion der 1. bis 3. Rippe und vielleicht auch der dazugehörigen Wirbelkörper.

Es werden durch eine Läsion des Halssympathicus schon vor dem Auftreten anderer objektiver Ausfälle in etwa

3/4 der Fälle ein Horner-Syndrom sowie Schweißsekretionsstörungen in dem Gebiet des entsprechenden Körperteiles hervorgerufen.

Bei dem Pancoast-Syndrom werden Paresen und Atrophien entsprechend einer unteren Plexusläsion angetroffen. Es kann auch später zu einer totalen Armplexusparese kommen.

Auch andere Neoplasmen können zu Armplexuslähmungen führen. Unter diesen bösartigen Tumoren sind besonders das Lymphogranulomatose Hodgkin, das Lymphosarkom und das Mammacarcinom besonders zu erwähnen. Sie führen durch infiltratives Tumorwachstum in die Brustwand und den Nervenplexus zu deren Schädigung.

MUMENTHALER beschreibt Armplexusparesen mehrere Monate nach intensiver Röntgenbestrahlung der Axillargegend nach Drüsenausräumung wegen Mammacarcinom. Bei der operativen Freilegung des Armplexus lagen keine lokalen Tumormetastasen vor, sondern Ummauerungen der Nervenstämme durch Sklerosierung des ihn umgebenden Bindegewebes. Seiner Meinung nach besteht keine direkte Plexusschädigung durch das Bestrahlen, sondern es werden die Nerven durch das radiogen sklerosierende Bindegewebe eingemauert.

1. Kasuistik

Bei 28 Patienten unserer Klinik wurde die Diagnose "Plexus brachialis-Läsion" durch Tumoren oder deren Metastasen gestellt. Bei 4 Patienten war die Ursache Bronchial-Ca, bei 1 P. eine in die Gegend metastasierende Hodengeschwulst, bei 2 P. ein im Nacken und in der Schulter sich entwickelnder Sarkom. Bei 1 P. fand man in der Armplexusgegend ein Fibrom und bei 1 P. einen hier hineinmetastasierenden unbekannten malignen Prozeß. Bei der überwiegenden Zahl der Patienten (19 Fälle) zeigte sich ein Mamma-Ca für die Plexus-Läsion verantwortlich.

1. Patient H.G. (Arch.Nr. 576/63): Bei dem 38jährigen Patienten wurde im Dezember 1960 wegen eines Bronchus-Adenoms mit maligner Entartung eine linksseitige Pneumektomie durchgeführt. Der Tumor konnte nicht radikal entfernt werden. Von März bis August 1962 erfolgte wegen eines Rezidivs eine Tele-Cobalt-Bestrahlung. Seit Mai 1962 klagte der Patient über Schmerzen im linken Arm, die in der folgenden Zeit an Stärke zugenommen haben. Außerdem bemerkte er eine deutliche Schwäche im linken Arm. Bei der Röntgenaufnahme im Januar 1963 zeigte sich im Bereich der rechten Lungenspitze bis in die lateralen Anteile des Oberfeldes hineingehend ein rundlicher, wohl als Metastase anzusprechender Herd. Der neurologische Befund ergab eine deutliche Einschränkung der groben Kraft links, eine Abschwächung des linken TSR. Außerdem bestand eine deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln links.

2. Patient M.F. (Arch.Nr. 3440/63): Bei dem 62jährigen Patienten wurde 1963 ein vom rechten Zwischenbronchus ausgehendes Bronchial-Carcinom entdeckt. Es folgte

eine Betatron-Bestrahlung supraclaviculär. Seit November 1963 klagte der Patient über eine Schwäche in der linken Hand.
Der neurologische Befund ergab ein Horner-Syndrom links, Atrophie des I. Musculus interosseus und auch beginnende Atrophien der anderen kleinen Handmuskeln an der linken Hand. Bei der Sensibilitätsprüfung gab der Patient eine leichte Hypalgesie und Hypaesthesie an der Innenseite des linken Unterarmes und der Hand an.

3. Patient W.B. (Arch.Nr. 1617/60): Bei dem 72jährigen Patienten ergab die röntgenologische Untersuchung 1959 eine Tuberkulose und schnell wachsendes Bronchial-Ca links. Es bestand auch der Verdacht auf Metastasen der Halswirbelsäule.
Bei der neurologischen Untersuchung waren alle kleinen Handmuskeln links sowie die Muskeln des linken Unterarmes paretisch. Nicht nur der Daumenballen und der Kleinfingerballen waren atrophisch, sondern auch der M. extensor digitorum longus zeigte eine deutliche Verlängerung der Chronaxie. Im Bereich dieser Muskelgruppen wurde auch ein Fasciculieren beobachtet.

4. Patient K.B. (Arch.Nr. 706/60): Der 64jährige Patient hat 1959 ein Larynx- und Bronchuscarcinom durchgemacht und wurde deshalb linksseitig thorakotomiert und pneumektomiert. 1960 klagte er über quälende Schmerzen im Bereich der linken Schulter und des Oberarmes.
Der neurologische Befund ergab Sensibilitätsstörungen in Form von Hypalgesie und Hypaesthesie an der linken Hand, besonders an der Ulnarseite.

5. Patient R.C. (Arch.Nr. 2870/63): Bei dem 28jährigen Patienten wurde im August und September 1963 eine Cobalt-Bestrahlung (Hals und Lunge) wegen eines metastasierenden Hodenseminoms durchgeführt. Seit Mitte September 1963 bemerkte er eine Schwäche im rechten Arm sowie in der Hand.
Die neurologische Untersuchung ergab die Abschwächung des Spreizens und des Adduzierens der Finger durch Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts. Sensibel bestand eine Störung in Form von Hypalgesie im ulnaren Bereich des 4. und 5. Fingers.

6. Patient F.R. (Arch.Nr. 1844/62): Bei dem 25jährigen Patienten entwickelte sich im Jahr 1962 im Nacken ein großes Retothel-Sarkom, das in folgender Zeit bestrahlt wurde.
Die neurologische Untersuchung ergab deutliche Atrophien im rechten Schulterbereich und im Biceps. Der BSR links war auch aufgehoben. Die passive Bewegung der rechten Schulter-Arm-Region verstärkte die vorhandenen Schmerzen.

7. Patientin M.Sch. (Arch.Nr. 2023/64): Bei der 17jährigen Patientin wurde 1962 ein kindskopfgroßes Spindelzell-Sarkom aus dem linken Schulter-Thoraxbereich entfernt und die Region 40 mal röntgennachbestrahlt. Ein halbes Jahr später folgte eine Recidiv-Operation mit Ausräumung infra- und supraclaviculärer Lymphknoten und Cobalt-Nachbestrahlung.
Angeblich soll gleich nach der ersten Operation eine Hypaesthesie im Bereich von C_6 und C_7 am linken Arm zurückgeblieben sein. Später klagte die Patientin über Schmerzen im linken Arm und zunehmendes Nachlassen der Kraft mit häufigem Absterben der linken Hand.

Die neurologische Untersuchung ergab, daß die Haut der linken seitlichen Thoraxwand und die der Schultergegend einschließlich die des Oberarmes braunpigmentiert, straff, steif und atrophisch war. Die Muskulatur (besonders Serratus und Deltoideus) war in diesen Gegenden in der Funktion gestört.
Die linke Hand war kühl, blaß, etwas feucht und leicht cyanotisch.
Es bestand im Bereich der Außenseite des Ober- und Unterarmes und der Innenseite des Oberarmes deutliche Hypalgesie und Hypaesthesie.

8. Patientin M.Sch. (Arch.Nr. 1977/65): Bei der 58jährigen Patientin traten seit 1964 zunehmend stärker werdende, reißende Schmerzen in der linken Schulterpartie auf, die in der folgenden Zeit in die linke Unter- und Oberarmaußenseite bis in den Bereich der Finger 3 und 4 ausstrahlten. Man fand einen Tumor im Bereich der linken Supraclaviculargrube; er wurde wegen Inoperabelität röntgenbestrahlt.
Die neurologische Untersuchung ergab einen apfelgroßen, harten Tumor in der linken Supraclaviculargrube.
Es bestand ein Horner-Syndrom links.
TSR links Ø.
Die Sensibilitätsprüfung zeigte eine Hypalgesie an der Ulnarseite des linken Ober- und Unterarmes sowie der linken Hand.

9. Patientin F.G. (Arch.Nr. 3034/61): Die 65jährige Patientin gab an, daß sie im Dezember 1960 eine Schwäche in der rechten Hand bemerkt habe, die sich in der folgenden Zeit verschlimmert hätte.
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich eine weitgehende Atrophie des Daumenballens und auch des Interosseus I rechts. TSR rechts war Ø.

Sensibel bestand eine Hypalgesie im ulnaren Unterarmbereich, in der ulnaren Handseite sowie in dem 2. bis 5. Finger.

10. Patientin I.P. (Arch.Nr. 2626/65): 1963 wurde bei der jetzt 49jährigen Patientin die rechte Mamma wegen eines Carcinoms amputiert. Anschließend erfolgte eine Röntgennachbestrahlung der Axillar- und Clavicular-gegend. Seit März 1964 klagte sie über starke Schmerzen im ganzen rechten Arm. Es wurde eine Chordotomie durchgeführt. Im Dezember 1965 klagte die Patientin erneut über causalgiforme Schmerzen im rechten Arm.
Bei der neurologischen Untersuchung waren in der Axillar- und Supraclaviculargegend starke, strahlenbedingte Hautveränderungen zu erkennen.
Bei der Prüfung der Motorik zeigte sich eine fehlende Abduction im rechten Schultergelenk. TSR und RPR rechts waren Ø. Außerdem bestand eine schwache Parese der übrigen Arm- und Handmuskulatur, vor allem der M. extensor digiti communis.
An der ulnaren Unterarm- und Handseite und in den Fingern 4 bis 5 bestand eine Hypalgesie.

11. Patientin H.K. (Arch.Nr. 271/65): Bei der 53jährigen Patientin wurde 1963 eine linksseitige Mamma-Amputation wegen eines Carcinoms mit anschließender Röntgenbestrahlung durchgeführt. Seit November 1964 klagte sie über heftige Schmerzen im linken Arm und in der Hand.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine partielle Versteifung im linken Schultergelenk. BSR und RPR links waren Ø und TSR gegenüber rechts abgeschwächt. Außerdem bestand eine Atrophie der Mm. interossei, des Kleinfingerballens und des M. adductor pollicis sowie des ulnaren Teiles der Finger- und Handbeuger am Unterarm.

Die Sensibilitätsprüfung ergab an der Ulnarseite des linken Ober- und Unterarmes sowie in den Fingern 4 bis 5 der linken Hand eine Hypaesthesie und Hypalgesie.

12. Patientin I.H. (Arch.Nr. 2461/65): Bei der 40jährigen Patientin wurde 1963 eine Betatron-Nachbestrahlung (supraclaviculär) nach linksseitiger Mamma-Amputation wegen Ca. durchgeführt. Seitdem sei der Arm mäßig geschwollen und sie verspüre gelegentlich ein Ziehen und leichte Schmerzen im linken Arm. Seit Juni 1965 habe sie bei bestimmten Bewegungen keine Kraft, insbesondere beim Beugen des Armes im Ellenbogen und beim Anheben des ganzen Armes in der Schulter.
Die neurologische Untersuchung ergab, daß vor allem die Elevation des Armes im Schultergelenk, die Beuger am Oberarm und die Supinatoren und die Radialisgruppe am Unterarm motorisch gestört waren. BSR und TSR waren Ø.
Sensibilitätsstörungen zeigten sich im Bereich der Schulter, der Außenfläche des Oberarmes und der Außenfläche des Unterarmes in Form von Hypaesthesie und Hypalgesie.

13. Patientin I.S. (Arch.Nr. 8163/65): Bei der 42jährigen Patientin wurde die linke Mamma wegen eines Ca. im Jahre 1963 amputiert. 1965 erfolgte eine Röntgen-Nachbestrahlung, da sie seit 1964 immer stärker werdende Schmerzen verspürte.
Die neurologische Untersuchung ergab eine Parese des M. triceps links sowie eine Schwäche der vom N. radialis versorgten Unterarmmuskulatur links. TSR, BSR und RPR waren links Ø.
Sensibel bestand eine Hypalgesie an der ulnaren Seite des linken Unterarmes, der Finger 4 bis 5 sowie eine leichte Hypalgesie im Daumen-Zeigefinger-Bereich.

14. Patientin B.Sch. (Arch.Nr. 3077/64): Bei der jetzt 61jährigen Patientin wurde die rechte Mamma wegen eines Paget-Carcinoms 1945 intensiv röntgenbestrahlt. Bereits 1951 traten im Bereich des rechten Armes heftige Schmerzen und beginnende neurologische Ausfälle auf. Seitdem sind die Beschwerden auf- und abgegangen.
Bei der neurologischen Untersuchung im Jahre 1965 zeigte sich die grobe Kraft im rechten Arm merklich herabgesetzt. TSR konnte nicht ausgelöst werden, BSR rechts gegenüber links abgeschwächt.
Atrophie der Daumenballen (Parese der Abductoren, des Opponens, geringfügig auch des M. ext.poll.longus), des M. flexor digitorum superfic. und sämtlicher Interossei.
An der Hand bestanden eine Anhydrose und trophische Veränderungen der Haut ("zigarettenpapierartig"). Es zeigte sich eine leichte Hypalgesie und Hypaesthesie im ganzen Ober- und Unterarm sowie eine starke Hypalgesie und Hypaesthesie der Hand einschließlich der Finger.

15. Patientin Ch.M. (Arch.Nr. 1951/62): Bei der jetzt 48jährigen Patientin wurde 1959 eine Ablatio mammae links mit anschließender zweimaliger Nachbestrahlung wegen eines Carcinoms durchgeführt. 1962 verspürte sie ein Taubheitsgefühl im Unterarmbereich und Beugeunfähigkeit der ersten beiden Finger, deutlich begleitet von Schmerzen.
Die neurologische Untersuchung zeigte eine mäßig ausgeprägte Elephantiasis des linken Armes mit motorischen (beginnende Atrophie im Daumenballenbereich: Opponens, Fl. pollicis) und sensiblen Ausfällen (Hypalgesie, Hypaesthesie) im Medianusbereich übergreifend ins Ulnarisgebiet.

16. Patientin D.K. (Arch.Nr. 266/60): 1955 wurde bei der 70jährigen Patientin die linke Mamma wegen Ca. amputiert. Nach 3 Jahren traten links zunehmende Schmerzen auf, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Wegen weiterer Beschwerden erfolgte 1959 eine Radiogoldimplantation in die Hypophyse.
Die neurologische Untersuchung ergab eine beginnende Miosis als Zeichen eines sich entwickelnden Horner-Syndroms.
Atrophie der kleinen Handmuskeln links. Finger standen in Beugerkontrakturstellung, der 3. bis 5. Finger konnten nicht bewegt werden.
Im Bereich der Innenseite des Ober- und Unterarmes bestand eine Hypaesthesie. Auch die Hand zeigte dieselben Sensibilitätsausfälle im Versorgungsgebiet von C_7 und C_8.

17. Patientin M.H. (Arch.Nr. 857/60): Die 51jährige Patientin gab an, daß sie nach einer im Jahre 1947 erfolgten Ablatio mammae rechts und anschließender 3-Serien-Röntgenbestrahlung eine motorische Schwäche in der rechten Hand und ein dumpfes Gefühl empfunden habe.
Die neurologische Untersuchung zeigte:
ausgedehnte Teleangiektasien der rechten Brustseite einschließlich der Axilla,
atrophische, spannende, z.T. eingerissene derbe Narbe in der Axilla;
BSR und TSR waren negativ. Der Arm konnte nur bis zur Horizontalen abduziert und vorgehoben werden. Sämtliche kleinen Handmuskeln rechts, besonders die vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln, waren atrophisch. Abschwächung sämtlicher Fingerbewegungen. Beim Öffnen der rechten Hand waren die Metacarpophalangealgelenke überstreckt, die ersten Interphalangealgelenke leicht gebeugt. Fingerspreizen war nicht möglich, da Interossei atrophiert.

Die kleinen Handmuskeln zeigten lebhaftes Faszikulieren. Sensibel bestand eine Hypalgesie und Hypaesthesie der rechten Hand.

18. Patientin E.M. (Arch.Nr. 2967/65): Der 67jährigen Patientin wurde 1958 die linke Mamma wegen Ca. amputiert und die Stelle 18x röntgennachbestrahlt. Die röntgenologische Untersuchung 1965 bestätigte, daß das Skelettsystem der Pat. von multiplen Metastasen befallen ist. Die neurologische Untersuchung zeigte eine Druckempfindlichkeit der großen Stämme des Plexus brachialis in der Supraclaviculargrube. Es fand sich eine Atrophie des linken Deltamuskels und eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung des linken Schultergelenkes.
Die Periost- und Muskeldehnungsreflexe waren am linken Arm erloschen.
Der sensible Ausfall war in Form einer Reizhyperalgesie in den Dermatomen C_6 und C_7 zu erkennen.

19. Patientin G.B. (Arch.Nr. 2701/65): Bei der 65jährigen Patientin erfolgte 1963 eine rechtsseitige Mamma-Amputation mit anschließender zweimaliger Tele-Cobalt-Bestrahlung.
Bei der neurologischen Untersuchung klagte die Patientin über starke Schmerzen und eine Vertaubung an der ulnaren Seite des rechten Unterarmes und der Hand. Motorisch zeigte sich eine Schwäche in den Fingern 2 bis 4 rechts, die auf beginnende Paresen der kleinen Handmuskeln zurückzuführen ist.

20. Patientin M.P. (Arch.Nr. 1670/65): Die linke Mamma wurde bei der 51jährigen Patientin wegen Ca. 1959 amputiert und anschließend röntgennachbestrahlt. Seit 1964 bemerkte sie multiple Lähmungen der linken Armmuskulatur. Von Dez. 1964 bis Febr. 1965 erfolgte 17x eine Kobalt-Bestrahlung der HWS und des linken Schultergebietes wegen Verdacht auf Metastasen.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war auf 41/73 erhöht. Die neurologische Untersuchung ergab eine komplette, schlaffe Lähmung des linken Armes und eine Hyp- bis Analgesie und Hyp- bis Anaesthesie im Bereich von C_5 bis C_7.

21. Patientin E.R. (Arch.Nr. 1364/65): 1963 wurde bei der 50jährigen Patientin wegen Ca. die rechte Mamma amputiert. Hierbei wurde auch ein Neurinom aus dem rechten Plexus brachialis entfernt. Danach zeigten sich bei ihr Lähmungserscheinungen in der rechten Hand. Die neurologische Untersuchung ergab eine motorische Schwäche im gesamten Bereich der vom N. radialis versorgten Muskulatur. Der rechte Triceps-Reflex war aufgehoben. Es zeigten sich beginnende Atrophien in den Extensoren des Unterarmes. Die Muskeln der Medianus- und Ulnarisgruppe waren faradisch nur bei hochdosierten Strömen erregbar, die Radialisgruppe unerregbar. Sensibel bestanden Hyperaesthesie und Hyperalgesie im Bereich des N. cut. antebrachii radialis und des N. radialis.

22. Patientin M.B. (Arch.Nr. 2136/64): Bei der 52jährigen Patientin wurde 1960 die rechte Mamma wegen Ca. amputiert. 1962 wurde die Supraclaviculargrube bestrahlt. 1964 traten quälende Schmerzen und Lähmungserscheinungen im rechten Arm auf.
Die neurologische Untersuchung zeigte einen Ausfall des rechtsseitigen Biceps- und Tricepsreflexes, eine Parese des M. deltoideus und der Oberarmmuskeln sowie sämtliche vom N. radialis versorgte Handextensoren. Sensibilitätsstörungen waren im Bereich des N. axillaris und im Bereich der Radialseite der rechten Hand als Hypalgesie und Hypaesthesie zu finden.

23. Patientin A.I. (Arch.Nr. 1839/63): 1960 mußte die rechte Mamma wegen Ca. bei der 64jährigen Patientin amputiert werden. Anschließend erfolgte eine Röntgenbestrahlung. 1963 traten heftige Schmerzen mit gleichzeitiger Anschwellung des rechten Armes auf; es zeigten sich auch Lähmungserscheinungen.
Die neurologische Untersuchung ergab eine starke oedematöse Schwellung des rechten Armes und eine Versteifung im rechten Schultergelenk. In der rechten Achselhöhle fand sich im Bereich der Rippen eine knöcherne Verhärtung. Paretisch waren die M. triceps, ext. carpi ulnaris, die Daumen- und Fingerstreckmuskeln sowie der M. abd. poll. longus. Fallhand.
Bei passiven Bewegungen des Armes und der Hand wurde die Schmerzempfindung verstärkt.
Die Sensibilitätsprüfung ergab Hypalgesie, Hypaesthesie und Thermanaesthesie im Gebiet des N. cut. antebrachii ulnaris dextrae.

24. Patientin H.O. (Arch.Nr. 434/64): Bei der 64jährigen Patientin wurde im Januar 1964 wegen Ca. die linke Mamma amputiert. Die Achselhöhle wurde mitausgeräumt. Seither klagte sie über brennende Schmerzen in der Axilla und an der Innenseite des linken Armes.
Die neurologische Untersuchung zeigte außer den brennenden Schmerzen eine Hypalgesie und Hypaesthesie in der linken Achselhöhle und an der Innenseite des Armes entsprechend dem Bereich von C_8 bis Th_3.

25. Patientin E.K. (Arch.Nr. 382/61): Im Juli 1958 erfolgte bei der 57jährigen Patientin eine Amputation der linken Mamma wegen Ca; anschließend Röntgennachbestrahlung. 1960 Kobaltbestrahlung wegen eines Recidivs. Es traten starke Schmerzen und eine zunehmende Schwellung im gesamten linken Arm auf.
Die neurologische Untersuchung ergab eine komplette

Lähmung aller Hand- und Unterarmmuskulatur sowie eine erhebliche Parese der Oberarmmuskulatur; außerdem zeigte sich eine völlige Anaesthesie der linken Hand und des Unterarmes und eine erhebliche Hypaesthesie im ganzen linken Oberarm.

26. Patientin G.P. (Arch.Nr. 1462/61): Im Februar 1958 wurde bei der 58jährigen Patientin eine linksseitige Mamma-Amputation wegen Ca. und eine Nachoperation durchgeführt. Seit Dezember 1960 klagte sie über starke Schmerzen im linken Arm. Die Radiogoldeinlage in die Hypophyse brachte keine Besserung der Schmerzen.
Die neurologische Untersuchung ergab schmerzhafte Paraesthesien, die etwa im Bereich des 1. und 2. Thorakalsegmentes lokalisiert waren.

27. Patientin M.C. (Arch.Nr. 337/60): Bei der 55jährigen Patientin wurde 1958 wegen Ca. die linke Mamma amputiert; gleichzeitig wurde die Achselhöhe ausgeräumt. Von Okt. bis Dez. 1959 wurde sie wegen eines faustgroßen Metastasentumors an der linken Halsseite röntgenbestrahlt. Seit dieser Zeit bemerkte sie eine Schwellung und starke Schmerzen im linken Arm.
Die neurologische Untersuchung zeigte eine starke Schwellung der linken Hand.
Die Bewegungen waren stark beeinträchtigt durch eine Parese der gesamten linken Armmuskulatur.
Es bestand eine Hypalgesie in den Fingern 1 bis 3 links.

28. Patientin M.L. (Arch.Nr. 2846/60): 1958 erfolgte bei der 70jährigen Patientin eine Ablatio mammae links wegen Ca. Seit 1960 klagte sie über diffuse Schmerzen im linken Arm, die bis in die Finger hineinstrahlen.
Die neurologische Untersuchung ergab ein beginnendes Horner-Syndrom links; erhebliche Paresen des ganzen Armes und leichte Atrophien im Oberarm sowie eine diffuse Hypalgesie im gesamten linken Arm.

2. Diskussion

Die überwiegende Zahl, das sind 19 = 67,8 %, der 28 Patienten, deren Plexusläsionen auf maligne Erkrankungen zurückzuführen sind, klagten bei Beginn ihrer Beschwerden über Schmerzen in der Armgegend. Besonders deutlich trat dies bei den Plexusschädigungen hervor, deren Ursache Mamma-Ca war; hier betrug der Prozentsatz 79.

Das Schmerzsyndrom ist von heftigem, stechendem, bohrendem, reißendem und brennendem Charakter, das durch äußere Reize verstärkt oder ausgelöst werden kann. Die Schmerzen sind oft von schweren vegetativ-trophischen Störungen begleitet. Meist sind Durchblutungsstörungen, Ödeme, Schweiß- und trophische Störungen der Haut vorhanden. Bei der Untersuchung fand sich bei dem 17., 23., 25. und 27. Patienten eine ödematöse Schwellung als Zeichen einer Abflußstauung. Die 14. Patientin hatte an der Hand eine Anhydrose und als Ausdruck einer trophischen Störung "zigarettenpapierartige" Haut. Bei der 8. Patientin war die Hand kühl, blaß, etwas feucht und cyanotisch. Ein beginnendes Horner-Syndrom zeigte sich bei dem 2., 8., 16. und 28. Patienten.

Die motorischen Ausfälle traten meist mit den sensiblen Ausfällen oder kurze Zeit später auf. Bei 24 Patienten, = 85 %, wurden sensible Ausfälle festgestellt. Es wurde die Oberflächensensibilität geprüft; die taktile Aesthesie, die Schmerz- und Temperaturempfindung. Bei den Patienten mit Plexusläsion infolge Mamma-Ca wurden immer Sensibilitätsausfälle in Form von Hypaesthesie und Hypalgesie festgestellt.

Interessant ist zu erwähnen, daß bei 8 Patienten (7., 10., 11., 12., 13., 14., 15., 16.) die Diagnose

"Plexusschädigung durch narbige Bindegewebsindüration infolge Bestrahlung" gestellt wurde. Dabei handelt es sich nach MUMENTHALER um keine direkte Plexusschädigung durch das Bestrahlen, sondern es werden die Nerven durch das schrumpfende Bindegewebe eingemauert.

Typen der Plexuslähmungen durch Tumoren und Metastasen hervorgerufen

Ursache	Déjérine-Klumpke	Duchenne-Erb	totale	gemischte
Bronchial-Ca	4			
Seminom-metastase	1			
Sarkom		2		
maligne Metastase	1			
Mamma-Ca + Bestrahlung	7	5	4	3
Fibrom	1			
Gesamt	14	7	4	3

Es zeigt sich, daß durch maligne Prozesse oder deren Metastasen in der Gegend des Plexus brachialis überwiegend eine untere Plexuslähmung entsteht.

II. Das Scalenus-Syndrom

In manchen Fällen können - mit oder ohne äußere, zusätzliche Momente - besondere anatomische Gegebenheiten zu Armplexuslähmungen führen. Dies ist besonders bei dem Scalenus-Syndrom zu sehen.

Die hintere Scalenuslücke wird vorn vom Scalenus anterior, hinten vom Scalenus medius und unten von der ersten Rippe begrenzt. In gewissen Fällen kann eine Veränderung der Lagebeziehungen des muskulären und bindegewebigen Stütz- und Bewegungsapparates zum Plexus brachialis und der A. subclavia - die durch die Scalenuslücke in die Axilla gelangen - eine Einengung des Gefäßnervenraumes bewirken. Dies ist leicht erklärlich, wenn zugleich eine Halsrippe vorliegt, deren rudimentäres Analog auch in einem röntgenologisch nicht nachweisbaren fibrösen Band zur ersten Rippe bestehen kann. Die Halsrippe kann verschiedene Längen haben; sie kann die Gestalt eines bloß vergrößerten Querfortsatzes bis zu einer voll ausgebildeten 13. Rippe besitzen.

Es soll noch einmal erwähnt werden, daß außer der Halsrippe Defekte der 1. Rippe, Schwartenbildungen an der Pleurakuppe, Drüsen- und Tumordruck, Aneurysmen usw. als Ursache für die Auslösung des Syndroms verantwortlich sein können. Es treten Reizerscheinungen von seiten des Plexus brachialis auf, die sich in sensiblen und motorischen Störungen äußern.

Nach RICKLIN sind die anatomischen Grundlagen, die zur Verengung der Scalenuslücke und damit zur Kompression des Nervenplexus und der Arterie führen, vielfältig und keineswegs nur in einer Hypertrophie oder Fibrose des Scalenus anterior zu suchen.

Oft sind Anomalien der Muskelansätze für die Kompressionswirkung verantwortlich zu machen. Nach KNOBLAUCH ist der stärkste Rippenheber, der Scalenus anterior, am häufigsten in seiner Form und gewebliche Beschaffenheit verändert.
KIRGIS zeigte nach eingehenden anatomischen Untersuchungen. der seitlichen Halsregion, daß die erste Rippe mit Hilfe der Mm. scalenus ant. et medius gehoben wird. Dabei können sehr leicht die unteren Teile des Plexus brachialis beschädigt werden. Mechanische und sonstige Schädigungen und Reizungen können nach STARLINGER wiederum auf dem Wege über die Cervicalnerven zu einem Reizzustand der Mm. scaleni führen und evtl. eine Dauerkontraktion bewirken und dadurch die die Lücke passierenden Gefäß-Nerven-Bündel bei hochgezogener erster Rippe noch stärker komprimieren.

Die klinischen Symptome des Scalenus-Syndroms sind je nach vorliegender Beteiligung des Nervenplexus oder der Arterie mehr neurogener oder vasculärer Natur. Die Kompression wirkt sich namentlich auf die unteren Nervenwurzeln entsprechend den Segmenten C_8 und Th_1 aus. So sind die sensiblen Störungen meist im Bereich des N. cutaneus brachii ulnaris und des N. cutaneus antebrachii ulnaris wie auch im Ulnarisgebiet am stärksten. Neben ausstrahlenden Schmerzen und Paraesthesien kann in schweren Fällen weitgehende Gefühllosigkeit und auch Atrophie der kleinen Handmuskeln auftreten.
Bestimmte Bewegungen oder Körperhaltungen können die Schmerzen provozieren oder die bestehenden noch verstärken. Nach vielen Autoren entsprechen die neurologischen Ausfälle einer unteren Armplexusparese.

1. Kasuistik

1. Patientin I.Sch. (43 J., Arch.Nr. 1115/63):
Die Patientin leidet seit 1953 an einem Schulter-Arm-Schmerz rechts. Einige Jahre später seien auch Schmerzen auf der linken Seite aufgetreten. 1953 habe man eine Halsrippenoperation rechts durchgeführt; man habe damals nur Muskelstränge entfernt. Im Jahre 1961 sei eine gleiche Operation links durchgeführt worden. Seit Januar 1963 hat die Patientin erneut Schmerzen im ganzen linken Arm einschließlich der Hand und sie empfindet ein taubes Gefühl, wenn sie den Arm seitwärts über die Horizontale hebt. Die neurologische Untersuchung ergab, daß der Plexus im Bereich der linken Schlüsselbeingrube stark druckempfindlich war. Bestimmte Bewegungen verstärkten die schon vorhandenen Schmerzen im linken Arm, die bis in die Fingerspitzen hineinstrahlten.
Bei der Sensibilitätsprüfung wurde fleckförmig eine Hypaesthesie und Hypalgesie an beiden Armen ohne sicheren Segmentbezug oder peripheren Ausfall angegeben. An der ganzen linken Hand ließ sich eine starke Hypalgesie, insbesondere in den von C_8 versorgten 4. und 5. Fingern feststellen.

2. Patient J.B. (17 J., Arch.Nr. 3183/61):
Der Patient gab an, daß ihm seit 1960 der linke Kleinfinger kalt und taub werde und das Taubheitsgefühl sich inzwischen an der Innenseite des linken Unterarmes bis zum Ellenbogen ausgebreitet habe; und manchmal habe er Schmerzen in der linken Hand.
Die neurologische Untersuchung ergab bei sonst regelrechtem Befund eine Unterempfindlichkeit für Berührungsschmerz- und Temperaturreize, angefangen vom linken Kleinfinger über die Handkante und das ulnare Viertel des Armes bis zum Ellenbogen.

3. Patientin H.K. (17 J., Arch.Nr. 641/61):
Die Patientin gab an, daß sie im Jahre 1960 Schmerzen im Bereich der rechten Hand gehabt habe und daß sie etwas später Lähmungserscheinungen in den kleinen Handmuskeln bemerkt habe.
Die neurologische Untersuchung zeigte eine eindeutige Atrophie aller kleinen Handmuskeln, der Interossei, der Lumbricales, des Kleinfingerballens und des Daumenballens.
Sensibel bestanden Hand- und Schulterschmerzen.

2. Diskussion

Das Scalenus-Syndrom kann, wie vorher erwähnt, durch verschiedene Ursachen entstehen, z.B. Halsrippe, Hypertrophie der Scalenusmuskeln usw. Es ist auch möglich, daß der Raum zwischen Schlüsselbein und erster Rippe bei asthenischen Individuen mit fallenden Schultern verengt wird und dadurch die gleichen Beschwerden hervorgerufen werden können. Prädilektionsalter ist das 20. bis 40. Lebensjahr, da in dieser Zeit der herabsinkende Schultergürtel seine Endstellung erreicht. Frauen werden davon öfter betroffen, da bei ihnen die Muskulatur schwächer ist und dadurch der Schultergürtel tiefer sinken kann.

Alle 3 Patienten berichteten, daß die Beschwerden, insbesondere die Schmerzen im ulnaren Handbereich, durch Tragen von Lasten ausgelöst oder verstärkt wurden. Erleichterung trat bei Hochheben der Arme auf. Bei der Untersuchung der Patienten wurden folgende Symptome festgestellt:

a) C_8 und Th_1-Schmerz (bei allen 3 Patienten)

b) Atrophie der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Interossei und des Abd. poll. brevis (beim 3. Patienten)

c) der Plexus war im Bereich der Schlüsselbeingrube druckempfindlich (bei allen 3 Patienten)

d) Auslösung oder Verstärkung der Schmerzen bei Neigung des Kopfes zur Gegenseite oder nach hinten (bei allen 3 Patienten)

e) Schmerzentstehung oder -verstärkung bei Drehung des im Ellenbogen gebeugten Armes nach hinten und unten (bei allen 3 Patienten).

Bei der Untersuchung fand sich bei allen 3 Patienten eine vorhandene oder beginnende untere Plexusläsion.

III. Traumatische Plexus brachialis-Läsionen

Unmittelbare Verletzungen des Plexus brachialis durch Druck, Schlag, Zug und Frakturen der Claviculae sind wesentlich häufiger als mittelbare. In den hochindustrialisierten Ländern können Gewalteinwirkungen als Folge der starken Motorisierung und Automatisierung leichter entstehen. Nach FOLKERS tritt bei Unfällen im Straßenverkehr, wobei die Motorradfahrer und auch die Fußgänger besonders gefährdet sind, immer eine schwere Schlagwirkung gegen die Schulter auf, verbunden mit Schultergelenkluxation, vereinzelt auch mit Frakturen, z.B. des Schlüsselbeins, was zu einer Armnervengeflechtsverletzung führen kann. Bei dieser Art der Schädigungen des Plexus kommt es zu Zerrungserscheinungen der Nerven. Alle peripheren Nerven besitzen eine Elastizität, die je nach Länge und Dicke der Nerven verschieden ist. SUNDERLAND und BRADLEY haben die Kraft und Elastizität peripherer Nervenstämme untersucht. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß das Maximum der Spannungsstärke der peripheren Nervenstränge unterschiedlich groß ist; sie schwankt zwischen 0,5 und 3,1 kg/mm^2. Einen wichtigen Faktor bei der Zerrung des Plexus brachialis stellt die Geschwindigkeit, Richtung und Dauer der Krafteinwirkung dar. Es ist bekannt, daß entsprechend den anatomischen Verhältnissen bei allen Zerrungen des Plexus brachialis die 5. und 6. Nervenwurzeln am stärksten angespannt werden.

Symptome der Plexusschädigung durch Dehnung beobachtet man z.B. bei dem sogenannten Hyperabduktionssyndrom. Besonders die Menschen sind gefährdet, die mit über dem Kopf geschlagenen Armen schlafen oder mit erhobenen Armen arbeiten, wie z.B. Gipser, Elektriker, Auto- und Flugzeugmonteure u.a. Eine Druckwirkung erfolgt hier im Bereich des Processus coracoideus. Die Symptome bestehen, ähnlich wie beim Scalenus-Syndrom, in Sensibilitäts-

störungen oder Schmerzen, welche anfänglich meist nur auf die Fingerspitzen beschränkt sind, sich später aber auf die Hand und den ganzen Arm ausdehnen können. Bei starker Abduktion des Armes können Gefäße und Nerven unter dem Processus coracoideus überdehnt und durch den unter Spannung stehenden M. pectoralis minor komprimiert werden. Zusätzlich scheint eine Kompression zwischen Clavicula und erster Rippe möglich.

Nach KOLODNY entsteht eine Zuglähmung durch Abwärtsdrücken der Schulter, durch Fall bei erhobenen Armen oder bei abgewandtem Kopf und durch Zug am Arm. Nach FOLKERS handelt es sich bei den Druck- und Zerrungsschäden des Armgeflechtes nicht nur um die rein mechanischen Einwirkungen, die zum vorübergehenden oder bleibenden totalen bzw. partiellen Funktionsausfall der motorischen und sensiblen Anteile führen; KOLODNY meint, daß es bei der starken Zerrung des Armes, außer der direkten Schädigung der Nerven, zu einer Schädigung der sie umgebenden Bindegewebsscheiden und im Anschluß daran zu Blutungen aus den zahlreichen, hier liegenden Gefäßen kommen kann. Der Plexus liegt in einer von den verschiedenen, ihn umhüllenden Fascien gebildeten Pyramide, deren Basis an der Wirbelsäule und deren Spitze an der Axilla liegt. In dieser Pyramide können sich die Blutungen wie in einen Trichter ergießen und später zu ausgedehnten narbigen Verwachsungen zwischen den einzelnen Nervenbündeln führen. Mit der Resorption des Ergusses zeichnet sich gewöhnlich schon eine deutliche klinische Besserung ab.

Eine Läsion des Plexus brachialis kann auch durch starkes Anpressen der Schulter an den Rumpf entstehen. Dabei werden die

oberen Plexusanteile zwischen Schlüsselbein und der 1. Rippe eingeklemmt. Das im Brustbein gelenkig festgehaltene Schlüsselbein wird durch die angreifende Kraft gegen die 1. Rippe gedrückt, wobei der frontal ausgespannte Armplexus erfaßt und nach rückwärts umgelegt wird. Dabei kommt es zur Anspannung besonders der obersten Fasern, so daß sich diese im Scheitelteil des Winkels zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe einklemmen.

Nach MUMENTHALER kann man bei den traumatischen Plexuslähmungen drei verschiedene Gewalteinwirkungen unterscheiden:

1. Zerrungen, Zerreißungen und Wurzelausrisse;

2. Prellungen und Quetschungen;

3. Stich-, Schnitt- oder Schußverletzungen.

Nach dem Autor entstehen die schwersten Verletzungen durch Torsion, wenn der Arm von einer rotierenden Maschine bzw. von einem Transmissionsriemen erfaßt wird.

Bei der Schultergelenkluxation ist es schwierig zu entscheiden, wieweit eine Zerrung und wieweit eine Quetschung der Nerven eine Rolle gespielt haben.

Häufig sieht man Plexusläsionen nach Operationen. Besonders sind die Patienten bei gynäkologischen Operationen in Trendelenburg'scher Lagerung gefährdet. Hierbei wird durch Schulterstützen das Heruntergleiten vom Operationstisch nach hinten verhindert. Der Druck der Stützen auf die Schulter kann zu einer Druckschädigung des Armplexus führen. Lähmungen einer oder mehrerer Nervenstämme können bei Komplikationen langer Narkosen durch falsche Lagerung der Glieder auf dem Operationstisch, und nicht durch die toxische Wirkung des Anaestheticums, vorkommen. Fehlerhafte Lagerung zusammen

mit der vollständigen Muskelentspannung und das Fehlen der Abwehr des narkotisierten Patienten haben oft Kompressionen und Läsionen der oberflächlichen Nerven, insbesondere des Brachialplexus, zur Folge.

JELASIC führte bei 100 Personen in der Rückenlage Abduktionen und Außenrotationen der Arme aus, eine Lage, welche derjenigen auf dem Operationstisch mit intravenöser Arminjektion entspricht. Wichtig scheint nach JELASIC und KILOH, daß der Arm parallel zum Operationstisch um 90° abduziert wird und nicht tiefer nach unten hängt. Die Abduktion und Außenrotation kann zu einem mechanischen Einfluß, einer Zerrung, einer Kompression oder Ischämie des Armplexus führen.

Eine Plexuslähmung kann auch durch geburtstraumatische Verletzung, schon bei Spontangeburt und normaler Lage des Kindes durch Mißverhältnis zwischen Schulterbreite des Kindes und Breite des mütterlichen Beckens, entstehen. Bei der Zangenentbindung kann man durch direkten Druck der Zangenblätter auf den Plexus deren Schädigung hervorrufen. Nach MUMENTHALER und PERNKOPF kann die Entwicklung des nachfolgenden Kopfes bei Steißlage mit dem Handgriff nach Veit-Smellie durch den Druck des 2. und 3. Fingers des Operateurs auf den Plexus bzw. durch den so ausgeübten Zug zu schweren Plexuslähmungen führen. Nach von MURALT kann außer diesen häufigsten Ursachen durch und unter der Geburt auch bereits eine intrauterine Druckschädigung zu angeborener Schulterdysplasie mit klinischem Bild einer Plexuslähmung führen.

1. Kasuistik

Trauma ist die häufigste Ursache einer Plexus brachialis-Lähmung; es wurden 45 Patienten in unserer Klinik behandelt.
Im folgenden wird versucht, diese traumatischen Plexusläsionen nach ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen.

1. Patient A.S. (67 J., Arch.Nr. 532/65):
Der Patient hat sich bei einem Unfall am 3.12.1964 eine Schulterluxation rechts zugezogen. Er konnte gleich nach dem Unfall den rechten Arm nicht mehr bewegen.
Die neurologische Untersuchung ergab eine schwere Atrophie der kleinen Handmuskeln einschließlich des Daumenballens. Die Armreflexe TSR, BSR, RPR konnten nicht ausgelöst werden.
Die Sensibilitätsstörung bestand in Form einer Hypalgesie und Hypaesthesie der Streckseite des distalen Drittels des Unterarmes und der ganzen rechten Hand.

2. Patient K.F. (73 J., Arch.Nr. 774/65):
Der Patient ist infolge Schwindelanfall gestürzt und hat sich dabei eine rechtsseitige Schultergelenkluxation zugezogen; er konnte danach den Arm nicht mehr bewegen.
Die neurologische Untersuchung zeigte Muskelatrophien im Bereich des rechten Oberarmes. TSR und RPR Ø.
Im Bereich der Hand zeigten sich erhebliche trophische Störungen (Hyperkeratose, livide Verfärbung, Ödem).
Sensibel bestanden Ausfälle in Form von Hypalgesie und Hypaesthesie im Medianus- und Radialisbereich.

3. Patientin E.Sch. (62 J., Arch.Nr. 1621/65):
Die Patientin ist im April 1965 gestürzt und hat sich dabei das rechte Schultergelenk luxiert.

Die neurologische Untersuchung ergab starke Schmerzen im rechten Schultergelenk bei aktiven und passiven Bewegungen. Die Kraftleistung des Deltoideus war geschwächt. Alle Bewegungen der rechten Hand und der Finger waren aufgehoben. TSR, BSR und RPR waren ausgefallen.
Es wurde eine geringe Hypalgesie im Versorgungsgebiet des N. ulnaris an der rechten Hand angegeben.

4. Patient M.A. (72 J., Arch.Nr. 2808/65):
Der Patient ist 1965 die Treppe heruntergefallen und hat sich dabei eine Schulterluxation zugezogen.
Die Reposition erfolgte 5 Tage später.
Die neurologische Untersuchung zeigte folgenden Befund: Fallhand rechts; Parese und Atrophie des M. triceps und deltoideus re. TSR re. Ø.
Die elektrische Untersuchung ergab folgende Chronaxiewerte: M. deltoideus re. 30 msec.; M. triceps re. (Cap. long.) 6 msec.; Ext. carp. rad. re. 15 msec.; Ext. carpi ulnaris re. 9 msec.
Bei der Sensibilitätsprüfung zeigten sich Störungen an der Streckseite des rechten Unterarmes.

5. Patient M.G. (66 J., Arch.Nr. 924/64):
Der Patient hat sich im Februar 1964 bei einem Sturz in seiner Wohnung eine Schulterluxation links zugezogen.
Bei der neurologischen Untersuchung zeigten sich noch ausgedehnte Lähmungen im ganzen Arm: Schultermuskulatur, Delta-Muskel, die Oberarmbeuger sowie die Strecker am Unterarm zeigten totale Lähmungen mit kompletten Entartungsreaktionen, dagegen war eine gewisse aktive Beweglichkeit im Triceps brachii und in den Fingerbeugern möglich. Aber auch diese Muskeln zeigten deutliche Verlängerungen der Chronaxie (zwischen 12 u. 20 ms.).

BSR und TSR waren links negativ.
Die Sensibilität war fast nirgends ganz aufgehoben, aber sie zeigte Störungen in Form von Hypalgesie und Hypaesthesie entsprechend etwa C_6 bis Th_1 einschließlich.

6. Patient M.R. (50 J., Arch.Nr. 2695/64):
Der Patient wurde im Januar 1964 auf der Straße angefahren; er zog sich dabei eine rechtsseitige Schulterluxation zu.
Bei der neurologischen Untersuchung war das Anheben des rechten Armes im Schultergelenk nur bis zur Horizontalen möglich, die Abduktion war unmöglich. Es bestand eine deutliche Atrophie des M. deltoideus und auch der Mm. supra- und infraspinam.
Im Bereich des Deltamuskels, bis in das obere Drittel der rechten Oberarmstreckseite einstrahlend, bestand eine Hypaesthesie-Algesie-Zone.

7. Patientin E.F. (64 J., Arch.Nr. 3441/64):
Die Patientin hat sich bei einem Sturz im Sept. 1964 eine rechtsseitige Schulterluxation zugezogen.
Nach der Reposition bestand eine totale rechtsseitige Plexuslähmung.
Die neurologische Nachuntersuchung 1965 zeigte noch leichte Atrophien der Fingerbeuger, aller kleinen Handmuskeln einschließlich des Daumens.
Sensibel bestanden Hypalgesie und Hypaesthesie im Bereich des N. medianus und des N. cutaneus antebrachii ulnaris rechts.

8. Patient G.B. (51 J., Arch.Nr. 1446/63):
Der Patient erlitt durch einen Unfall im März 1963 eine rechtsseitige Schulterluxation.
Bei der neurologischen Untersuchung war die grobe Kraft rechts noch deutlich vermindert. TSR rechts Ø.
Es bestand "Fallhand" infolge leichter Atrophien und Parese der Strecker der Hand.

An der Außen- und Rückseite des Ober- und Unterarmes bestand eine leichte Hypalgesie ebenso an allen fünf Fingerspitzen.

9. Patient C.D. (58 J., Arch.Nr. 1148/63):
Durch einen Sturz im März 1963 hat sich der Patient das linke Schultergelenk luxiert.
Bei der neurologischen Untersuchung waren die Mm. interosseii, lumbricales, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens sowie der M. poll. longus und die Extensoren zum Teil atrophisch.
Es bestanden leichte Paraesthesien an der Ulnarseite der linken Hand.
Bei der Nachuntersuchung 1965 zeigten sich nur noch geringfügige Atrophien der kleinen Handmuskeln.

10. Patientin A.M. (73 J., Arch.Nr. 98/63):
Die Patientin hat im Juli 1963 eine Luxation des linken Humeruskopfes aus dem Schultergelenk erlitten.
Die neurologische Untersuchung zeigte eine Parese im Bereich der Handmuskeln links sowie besonders des M. triceps und der Unterarmextensoren. Streckung der linken Hand war nicht möglich.
Die Nachuntersuchung 1966 zeigte vollständige Heilung.

11. Patient H.F. (31 J., Arch.Nr. 1238/63):
Der Patient hat sich im Februar 1963 eine Schulterluxation links zugezogen.
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich noch neben einer geringen linksseitigen Schultersteife eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, einschließlich des Daumen- und Kleinfingerballens. BSR und TSR Ø.
Sensibilitätsstörungen waren in Form einer Hypaesthesie an der Streckseite des Unterarmes ulnar nachweisbar.

12. Patient E.M. (59 J., Arch.Nr. 2434/61):
Der Patient ist im Juni 1961 auf der Straße gestürzt und hat sich dabei eine Schulterluxation rechts zugezogen.
Bei der neurologischen Untersuchung war die Beweglichkeit im Schultergelenk fast vollständig eingeschränkt. Der rechte M. deltoideus war leicht atrophisch. Es bestand eine Hypalgesie an der Außenseite des Oberarmes bis etwa zur Mitte desselben von der Schulterhöhe abwärts.
Die Nachuntersuchung im Februar 1966 ergab keine Ausfälle mehr.

13. Patient G.K. (40 J., Arch.Nr. 870/60):
Der Patient ist im Januar 1960 auf der Straße gestürzt und hat dabei eine rechtsseitige Schulterluxation erlitten.
Man fand bei der neurologischen Untersuchung eine inkomplette Fallhand, eine Erschwerung auch des Faustschlusses, der Ab- und Adduktion der Finger.
Sensibel bestand eine deutliche Hypalgesie bzw. Hypaesthesie an der Ulnarseite des Unterarmes und dem Gebiet der beiden ulnaren Finger, angedeutet auch an der Außenfläche der distalen Hälfte des Oberarmes.
Die Nachuntersuchung zeigte keine Ausfälle mehr.

14. Patient B.D. (69 J., Arch.Nr. 1275/60):
Der Patient hat im Oktober 1959 beim Sturz eine rechtsseitige Schulterluxation erlitten.
Bei der neurologischen Untersuchung waren die motorischen Störungen im Bereich der kleinen Handmuskeln ganz erheblich bei entsprechend starken Atrophien.
Es bestand eine Hypalgesie und Hypaesthesie im ulnaren Bereich des rechten Unterarmes und der Hand.

15. Patientin U.P. (57 J., Arch.Nr. 3990/60):
Die Patientin ist im November 1960 gegen eine Straßenbahn gelaufen und hat dabei eine Schulterluxation links erlitten.
Bei der neurologischen Untersuchung war im Schultergelenk, im Ellenbogen sowie in allen 5 Fingern keinerlei Beweglichkeit vorhanden infolge einer tatalen Armplexusparese links.
Sensibel bestanden Störungen in Form von Hypalgesie, Hypaesthesie im distalen Bereich des Oberarmes links und an der Volarseite des Unterarmes und der Hand; eine Analgesie und Anaesthesie fand sich an der Dorsalseite des Unterarmes und der Hand.
Die Nachuntersuchung ergab noch leichte Sensibilitätsstörungen an der linken Hand.

16. Patient G.B. (33 J., Arch.Nr. 746/65):
Mitte Januar 1965 sei der Patient in der Badewanne ausgerutscht und dabei sei der linke Arm maximal nach hinten gestreckt worden.
Die neurologische Untersuchung ergab eine leichte Bewegungseinschränkung des linken Schultergelenkes. Es wurde eine Hypalgesie und Hypaesthesie streifenförmig an der Streckseite des linken Unterarmes angegeben.

17. Patientin R.H. (40 J., Arch.Nr. 805/65):
Bei einem Verkehrsunfall im Juni 1964 erlitt die Patientin eine Rippenserienfraktur und eine Schulterblattfraktur links. Außerdem wurde eine schwere linksseitige Armlähmung festgestellt.
Nach der anfänglichen vollständigen Armlähmung und Gefühllosigkeit zeigten sich nun bei der neurologischen Untersuchung erhebliche Restlähmungen: Atrophie des Triceps, leichte Atrophien der Unterarmbeuger und sehr schwere Atrophien in allen kleinen Handmuskeln einschließlich im Daumenballen.

Die Sensibilität war weitgehend gestört im Bereich von C_8, Th_1 und Th_2.
Es bestand ein unvollkommenes Horner-Syndrom links.

18. Patient A.K. (34 J., Arch.Nr. 2265/65):
Bei einem Arbeitsunfall im Juni 1965 wurde der Patient von einem ca. 4 Zentner schweren umstürzenden Brunnen-Baugerät an der linken Schulter getroffen.
Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich ein starker Schmerz beim aktiven Bewegungsversuch im linken Schulter- und Ellenbogengelenk. RPR war links erloschen, TSR und BSR waren abgeschwächt.
Sensibel wurden wechselnde hypalgetische bis hyperpathische Störungen an der Außenseite des linken Ober- und Unterarmes angegeben.
Die Nachuntersuchung im Februar 1966 ergab einen geringfügig abgeschwächten TSR.

19. Patient A.M. (40 J., Arch.Nr. 146/64):
Bei einem Arbeitsunfall im August 1963 wurde der linke Arm des Patienten von einer Seilwinde erfaßt.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine hochgradige Einschränkung der Beweglichkeit des linken Armes im Schultergelenk. Es bestanden folgende Atrophien: Mm. deltoideus, biceps, brachialis, brachioradialis, supraspinatus, infraspinatus und teres minor.
Im Versorgungsbereich der Wurzeln C_5 und C_6 bestanden Hypaesthesie und Hypalgesie.
Die Nachuntersuchung ergab keine Ausfälle mehr.

20. Patient M.F. (27 J., Arch.Nr. 3083/64):
Der Patient wurde im August 1964 bei Ausschachtungsarbeiten durch Einsturz einer Mauer verschüttet und lag von Trümmern bedeckt 1 Stunde lang auf der linken Seite.
Die neurologische Untersuchung ergab, daß die Finger der linken Hand nicht vollständig streckbar waren. Der

Daumen konnte nicht abduziert werden. Die Armreflexe TSR, BSR und RPR waren nicht auslösbar.
Bei der Sensibilitätsprüfung zeigte sich eine leichte Hypalgesie im Bereich der Außenseite des linken Oberarmes und eine starke Hypalgesie und Hypaesthesie des ganzen Unterarmes einschließlich der Hand.
Die neurologische Nachuntersuchung ergab eine leichte Hypalgesie im Radialbereich des distalen linken Unterarmes und der Hand.

21. Patient H.A. (21 J., Arch.Nr. 3447/64):
Nach einem Motorradunfall im September 1964 bemerkte der Patient eine Schwäche des linken Armes bei bestimmten Bewegungen.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine unvollständige Parese folgender Muskeln: M. deltoideus, Schulterblattmuskeln, hiervon vor allem die Außenrotatoren sowie der M. biceps.
Darüber hinaus lag eine Sensibilitätsstörung vor, und zwar in Form einer Hypalgesie, die dem 5. Cervicalsegment entsprach.
Die Nachuntersuchung ergab keine Ausfälle mehr.

22. Patient R.K. (8 J., Arch.Nr. 3855/64):
Das Kind wurde im Oktober 1964 von einem Auto angefahren und fiel auf die linke Schulter.
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich eine Parese der Abduktoren sowie der Außen- und Innenrotatoren des linken Oberarmes. Vor der linken Clavicula zeigte sich ein handflächengroßes Hämatom.
Die Nachuntersuchung zeigte vollständige Heilung.

23. Patientin M.B. (43 J., Arch.Nr. 8/63):
Die Patientin erlitt im April 1960 bei einem Autounfall eine totale Parese des rechten Armes.

Die neurologische Untersuchung zeigte als Rest-Symptomatik eine Abschwächung des rechten TSR und RPR bei fehlendem BSR und eine angedeutete motorische Schwäche der rechten Hand.
Sensibilitätsstörungen ließen sich nicht mehr nachweisen.

24. Patient K.J. (32 J., Arch.Nr. 400/61):
Mit 11 Jahren erlitt der Patient einen Unfall, der zur totalen Plexuslähmung des linken Armes geführt hat.
Die neurologische Untersuchung zeigte einen verkürzten linken Arm, der im Schulter- und Ellenbogengelenk teilweise versteift war. Die Eigenreflexe waren am linken Arm nicht oder nur ganz schwach auslösbar. Im Bereich des ganzen linken Armes wurde eine Hypaesthesie angegeben, innen und ulnar bestand fast eine Anaesthesie. Der Unterarm war kühl und livide und an den Fingern zeigte sich Glanzhaut. Außerdem bestand ein leichtes Horner-Syndrom links.

25. Patientin R.P. (26 J., Arch.Nr. 3632/60):
Die Patientin hat im September 1960 bei einem Unfall eine Claviculafraktur rechts erlitten. Seitdem klagte sie über Schmerzen in der rechten Schulter und Mißempfindungen im kleinen Finger und im Ringfinger rechts.
Man fand bei der neurologischen Untersuchung eine leichte diffuse Einschränkung der groben Kraft im Bereich des rechten Armes, eine geringfügige Atrophie der rechten Schulterblattmuskeln und eine leichte Hyperpathie und Paraesthesie im 4. und 5. Finger rechts.
Die Nachuntersuchung ergab eine vollständige Heilung.

26. Patient D.K. (23 J., Arch.Nr. 46/60):
Der Patient hat im Juli 1959 nach einem Unfall eine totale Plexuslähmung erlitten.

Die neurologische Untersuchung zeigte, daß der Händedruck im Laufe der Zeit kräftiger geworden war, der Biceps sprang bei einer bestimmten Beugestellung im Ellenbogengelenk etwas an, jedoch waren weitere Bewegungen im Ellenbogen und Schultergelenk nicht möglich, da starke Atrophien bestanden.
Nach dem anfänglichen totalen Sensibilitätsausfall bestand weiterhin eine Störung in Form einer Hypalgesie von C_5 bis C_7 mit einem kleinen Teil von C_8.

27. Patient W.K. (80 J., Arch.Nr. 1120/65):
Der Patient stürzte im Februar 1965 in seiner Wohnung und fiel auf die linke Schulter.
Bei der neurologischen Untersuchung bestand eine Druckschmerzhaftigkeit und ein Haematom in der linken Supraclaviculargrube. Folgende Muskeln waren atrophiert: Mm. deltoideus, biceps und triceps, weniger der M. brachioradialis und die Unterarm- und kleinen Handmuskeln.
Die linke Hand zeigte deutliche trophische Störungen einschließlich der Schweißsekretion.
Es fand sich eine diskrete Hypaesthesie für alle Qualitäten im Versorgungsbereich des N. medianus links.

28. Patient D.F. (62 J., Arch.Nr. 1803/65):
Im April 1965 stürzte der Patient auf einem gepflasterten Gartenweg und prallte auf die linke Schulter. Seitdem klagte er über Schmerzen in der linken Schulter und eine schlaffe Lähmung des ganzen linken Armes sowie über Schmerzen in der linken Thoraxhälfte. Röntgenologisch fand man einen Abriß des Tuberculum majus links.
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich eine schlaffe Lähmung des linken M. biceps, eine Parese aller Fingerbeuger, insbesondere des 4. und 5. Fingers links sowie der Mm. interossei. Außerdem bestand eine

geringe Parese des M. deltoideus. BSR links war Ø. Sensibel ließ sich eine starke Hypaesthesie und Hypalgesie im distalen Versorgungsbereich des N. ulnaris und eine geringe Hypaesthesie im Gebiet des distalen N. medianus sowie an der Volarfläche des linken Unterarmes nachweisen.

29. Patientin E.B. (67 J., Arch.Nr. 2971/64):
Die Patientin konnte seit einem Sturz im Juli 1964 den linken Arm wegen starker Schmerzen im Schultergelenk nicht anheben.
Die neurologische Untersuchung zeigte, daß durch Atrophie der Mm. deltoideus, biceps und brachialis das Anheben des linken Armes nach vorne sowie die Abduktion nicht möglich waren.
Bei der Sensibilitätsprüfung ließ sich im Bereich von C_5 und C_6 eine leichte Hypaesthesie-Hypalgesie-Zone feststellen.
Die Nachuntersuchung zeigte vollständige Heilung.

30. Patientin I.K. (70 J., Arch.Nr. 1059/63):
Die Patientin stürzte im April 1962 auf die rechte Schulter.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine Atrophie der rechten Unterarmmuskulatur mit Herabsetzung der groben Kraft und eine Atrophie der kleinen Handmuskeln.
Sensibel bestand eine Hyperparaesthesie im Bereich der rechten Handinnenfläche.
Die Nachuntersuchung im November 1965 zeigte noch eine starke Atrophie aller kleinen Handmuskeln, des Daumenballens und eine leichte Schwäche in den Fingerbeugern. Sensibilitätsstörungen waren nicht mehr sicher nachweisbar.

31. Patient C.Sch. (34 J., Arch.Nr. 2736/62):
Der Patient klagte seit einem Sportunfall im April 1962 über Schmerzen im rechten Arm, die besonders in den 2. und 3. Finger ausstrahlten.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine Schwächung der groben Kraft bei der Beugung des 2. und 3. Fingers an der rechten Hand.
Die Nachuntersuchung im November 1965 ergab nur eine leichte Sensibilitätsstörung in den 3 1/2 Fingern rechts.

32. Patient W.H. (63 J., Arch.Nr. 1800/64):
Nach Tiefschlaf infolge Alkoholgenuß im April 1964 entstand eine relativ akut auftretende Lähmung der rechtsseitigen Armhebung und Unterarmbeugung.
Man fand bei der neurologischen Untersuchung einen Ausfall des rechten M. deltoideus, des Supraspinam, des Biceps und teilweise auch des Brachioradialis.
In diesen Muskeln waren auch leichte fibrilläre Zuckungen nachweisbar.
Sensibel ließ sich eine geringe Reizhyperalgesie im Bereich von C_5 rechts nachweisen.

33. Patient W.K. (50 J., Arch.Nr. 1429/61):
Im März 1961 nahm der Patient morgens eine rechtsseitige Schwächung der Muskulatur des Unterarmes und der Hand wahr. Am Vorabend hatte er in mäßigem Ausmaß Alkohol genossen.
Die neurologische Untersuchung zeigte folgenden Befund: Fallhandstellung rechts, leichte Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, Unfähigkeit der aktiven Handstreckung und des Abspreizens der Finger sowie eine deutliche Minderung der Kraft aller Streckmuskeln und auch der Abduktionsmuskulatur am Daumen; sensibel eine geringe Empfindungsstörung am rechten Unterarm, besonders radialseitig.

34. Patient W.W. (23 J., Arch.Nr. 2726/61):
Durch eine Schlafmittelvergiftung im Juni 1961 lag der Patient 3 Tage aussichtslos im Wald.
Bei der neurologischen Untersuchung ließ sich folgender Befund feststellen:
Rechte Hand: Die Sensibilität war an der ganzen Hand für Schmerz und Berührung reduziert; Schwächung bei der Adduktion des Daumens und beim Abspreizen des 5. Fingers; Beugung der Fingerendgelenke war nicht möglich;
Linke Hand: Sie Sensibilität für Schmerz- und Berührungsreize am 4. und 5. Finger war herabgesetzt; Minderung der Kraft bei Fingerbewegung.
Die Nachuntersuchung zeigte eine Hypalgesie und Hypaesthesie im Bereich des 4. und 5. Fingers.

35. Patientin L.M. (38 J., Arch.Nr. 2317/64):
Die Patientin konnte nach einer gynäkologischen Operation im Juni 1964 einen Tag später den linken Arm nicht mehr anheben.
Bei der neurologischen Untersuchung war die Hebung und Abduktion des linken Armes im Schultergelenk eingeschränkt und die Beugung im Ellenbogengelenk aufgehoben. BSR und RPR waren links Ø. Es bestand eine Hypaesthesie und Hypalgesie bei C_5 und C_6 links.
Die Nachuntersuchung ergab keine Ausfälle mehr.

36. Patientin R.Sch. (33 J., Arch.Nr. 566/63):
Bei der Patientin wurde im Februar 1963 eine Laparoskopie wegen primärer Sterilität in Narkose durchgeführt; danach konnte sie den rechten Arm im Ellenbogengelenk nicht mehr beugen.
Die neurologische Untersuchung zeigte, daß die Beugung im rechten Ellenbogengelenk nicht möglich war. BSR re. war Ø. Das Elektromyogramm zeigte eine erhebliche neurogene Parese des M. biceps brachii rechts und eine

partielle neurogene Schädigung beim M. triceps brachii rechts.
Die Nachuntersuchung zeigte vollständige Heilung.

37. Patientin R.M. (25 J., Arch.Nr. 761/63):
Die Patientin bemerkte nach der Narkose (gynäkologische Behandlung) im Januar 1963, daß sie den linken Arm nicht mehr richtig bewegen konnte.
Die neurologische Untersuchung ergab einen Funktionsausfall des Biceps und des Deltoideus links sowie eine Kraftminderung bei Streckbewegungen im linken Ellenbogengelenk. BSR und TSR fehlten links.
Es wurde eine Hypalgesie und Hypaesthesie an der ulnaren Seite des ganzen Armes streifenförmig vom Oberarm bis zur Hand angegeben.
Die Nachuntersuchung ergab keine Ausfälle mehr.

38. Patientin A.P. (38 J., Arch.Nr. 1064/63):
Bei der Patientin wurde im März 1963 eine Gallenblasenoperation durchgeführt. Nach dem Aufwachen aus der Narkose habe sie ein taubes Gefühl im linken Arm und eine Kraftlosigkeit im linken Arm bemerkt.
Bei der neurologischen Untersuchung bestand eine Kraftminderung beim Beugen und Strecken im linken Ellenbogengelenk. Die Armreflexe waren links schwächer auslösbar als rechts.
Es wurde eine Hypalgesie an der radialen Seite streifenförmig vom Daumen bis zur Mitte des Oberarmes links angegeben.
Die Nachuntersuchung zeigte vollständige Heilung.

39. Patient P.M. (75 J., Arch.Nr. 1311/63):
Im Februar 1963 erfolgte wegen eines Carcinoms eine Kehlkopfexstirpation. Der Patient gab an, daß er gleich am Tag nach der Operation den rechten Arm im Schultergelenk nicht mehr bewegen konnte.

Die neurologische Untersuchung ergab eine Atrophie des oberen Trapeziusanteiles rechts sowie des Sternocleidomastoideus. Der rechte Arm konnte nur zum Teil abduziert werden. Die rechte Schulter konnte nur wenig angehoben werden.
Sensibel wurde eine Hypalgesie im Versorgungsbereich des N. axillaris links und auch im distalen Teil der rechten Schulterpartie angegeben.
Die Nachuntersuchung im Dezember 1965 ergab keine Ausfälle.

40. Patient A.G. (25 J., Arch.Nr. 1975/62):
Bei dem Patienten wurde wegen einer valvulären Pulmonalstenose im März 1962 eine Herzoperation durchgeführt. Seither klagte er über Schmerzen in der linken Schulter. Die neurologische Untersuchung zeigte, daß die Bewegungen im linken Schultergelenk durch Schmerzen behindert waren. Die Nachuntersuchung zeigte keine Ausfälle.

41. Patient P.H. (41 J., Arch.Nr. 1606/64):
Der Patient hat im Krieg eine Reihe von Granatsplitterverletzungen erlitten, u.a. auch in der Plexus-brachialis-Gegend links.
Die neurologische Nachuntersuchung zeigte eine Atrophie des Triceps, der Extensoren des Unterarmes und der Hand, der vom N. ulnaris versorgten Flexoren sowie aller kleinen Handmuskeln einschließlich des Daumenballens.
Sensibel bestand eine Hypalgesie und Hypaesthesie an der Außenseite des Ober- und Unterarmes sowie an der ganzen Hand.

42. Patient E.W. (52 J., Arch.Nr. 2820/63):
Bei einer Schußverletzung im Jahre 1942 wurde bei dem Patienten das linke Schlüsselbein frakturiert.
Bei der neurologischen Untersuchung war die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk durch Schmerzen behindert. Der linke Arm und die Hand waren durch Atrophie der

Muskeln gegenüber rechts dünner.
Es bestand eine Hypalgesie im Bereich des ganzen linken Armes einschließlich der Hand.

43. Patient E.B. (41 J., Arch.Nr. 919/61):
Der Patient erlitt im Januar 1943 einen rechtsseitigen Schulterdurchschuß.
Bei der neurologischen Untersuchung zeigten sich bis auf den abgeschwächten rechten BSR keine motorischen Ausfälle.
Sensibel bestand eine Hypalgesie streifenförmig an der Außenseite des rechten Oberarmes, an der Ulnarseite des Unterarmes einschließlich der Finger 4 und 5.

44. Patient R.H. (51 J., Arch.Nr. 2260/62):
Nach einer Granatsplitterverletzung an der rechten Schulter entstand eine Lähmung des rechten Armes.
Bei der neurologischen Untersuchung bestand eine völlige Unbeweglichkeit der rechten Hand und geringe Beugefähigkeit bei fehlender Streckfähigkeit des Unterarmes.
Ferner bestand sensibel im Bereich der rechten Hand bis zur Mitte des Unterarmes eine Analgesie und bis zum Oberarm eine Hypalgesie.

45. Patientin H.W. (43 J., Arch.Nr. 208/64):
Bei der Patientin besteht seit der Geburt eine Plexusschädigung des rechten Armes.
Bei der neurologischen Untersuchung fand sich ein rechtsseitiges Horner-Syndrom. Weiterhin bestand eine Bewegungseinschränkung im Ellenbogen- und Handgelenk des rechten Armes, wobei der Unterarm und die rechte Hand in Beugestellung fixiert waren.
Bei den negativen Muskel-Sehnenreflexen im rechten Arm ließ sich weiterhin eine Sensibilitätsstörung in Form einer Hyp- bis Analgesie an der Außenseite des Oberarmes und am ganzen Unterarm einschließlich der rechten Hand nachweisen.

2. Diskussion

Die in unserer Klinik behandelten 45 traumatischen Plexus brachialis-Läsionen lassen sich nach ätiologischen Gesichtspunkten folgendermaßen einteilen:

Ursache	Anzahl	Patient
a) Schultergelenkluxation	15	1.-15.
b) kombinierte Zerrung und Druck des Plexus durch Unfall	16	16.-31.-
c) "Schlaflähmung"	3	32.-34.
d) Narkose und falsche Lagerung auf dem Op.-Tisch	6	35.-40.
e) Kriegsverletzung	4	41.-44.
f) Geburtstrauma	1	45.

Ad a) Bei dem 1.-15. Patienten war die Ursache für die Plexuslähmung eine Schulterluxation. Nach anfänglichen Schmerzen in der Schulter und Kraftlosigkeit im Arm lassen sich die Lähmungsbilder folgendermaßen einordnen:

Plexus brachialis-Lähmungen			
untere	obere	gemischte	totale
14. Pat.	4.,5.,6.,8., 10.,12. Pat.	1.,2.,3.,7.,9., 11.,13.,15. Pat.	-
1	6	8	

Es läßt sich feststellen, daß durch Schulterluxation bei ca. 45 % der Fälle eine reine obere Plexuslähmung entsteht. Die überwiegende Zahl, ca. 50 %, der Patienten zeigt ein gemischtes Lähmungsbild.

Ad b) Der größte Teil, das sind 16 von 45 Patienten, erlitt eine Plexuslähmung durch Fallen auf die Schulter, Verschüttung oder durch Zerrung des Armes, wobei die Kombination von Zerrung und Druck für die Läsion verantwortlich war. Eine reine Zerrung läßt sich nur bei dem 16., 18. und 19. Patienten annehmen. Folgende Plexuslähmungen lassen sich differenzieren:

untere	obere	gemischte	totale
28.,30., 31. Pat.	16.,18.,19.,21., 22.,25.,29. Pat.	17.,20.,23., 24.,27. Pat.	26. Pat.
3	7	5	1

Ad c) Bei dem 32., 33. und 34. Patienten wurde eine sogenannte "Schlaflähmung" festgestellt. Die Ursache war ein tiefer Schlaf.
Folgende Lähmungstypen waren vorhanden:
bei dem 32. Patienten eine obere, bei dem 33. Patienten eine gemischte und bei dem 34. Patienten eine untere.

Ad d) Bei dem 35.-40. Patienten wurde eine Plexuslähmung nach der Operation bemerkt.
Allerdings müßte man für die Annahme eines derartigen Zusammenhanges feststellen, daß vorher keine Parese bestanden hat und diese wirklich im Anschluß an die Operation bzw. Narkose aufgetreten ist.
Bei allen 6 Patienten wurde eine obere Plexuslähmung diagnostiziert.

Ad e) Bei dem 41.-44. Patienten war eine Kriegsverletzung die Ursache für die Plexuslähmung. Hierbei entstand eine direkte Verletzung des Plexus. Bei allen 4 Patienten zeigt sich das Bild einer gemischten Lähmung.

Ad f) Bei dem 45. Patienten war die Zangengeburt die Ursache für eine gemischte Plexus brachialis-Lähmung.

Lähmungstypen durch traumatische Verletzungen des Plexus brachialis

Ätiologie	obere	untere	gemischte	totale
a) Schultergelenk-luxation	6	1	8	-
b) kombinierte Zerrung und Druck des Plexus durch Unfall	7	3	5	1
c) "Schlaflähmung"	1	1	1	-
d) Narkose und falsche Lagerung auf dem Operationstisch	6	-	-	-
e) Kriegsverletzung	-	-	4	-
f) Geburtstrauma	-	-	1	-
	20	5	19	1

IV. Entzündlich-allergische Plexus brachialis-Läsionen

Eine Erkrankung im Plexus brachialis-Bereich kann manchmal ohne eine faßbare Ursache auftreten.

Für eine Plexusneuritis kann man viele Noxen, wie z.B. Unterkühlung, Intoxikation (Schlafmittel, Alkohol usw.), Infektion, verantwortlich machen.

Bei Serumtherapie während einer Infektionskrankheit (Diphtherie, Tetanus u.a.) kann eine sogenannte serogenetische Plexusneuritis auftreten. Sie kann schon nach einer ersten Serumgabe auftreten und ist immer von einer allergischen Serumkrankheit begleitet.

Ein ähnliches Bild zeigt in den Befunden und Prognosen die sogenannte neuralgische Schulteramyotrophie. Diese Bezeichnung, die die Hauptbeschwerden und die Symptomatologie ausdrückt, ist der an vielen Ort noch gebräuchlichen Bezeichnung "Plexusneuritis" vorzuziehen. Die Krankheit tritt akut, meist ohne faßbare Ursache und selten im Anschluß an einen uncharakteristischen Infekt oder eine Abkühlung der Schulterregion auf. Als Symptome zeigen sich zunächst plötzlich auftretende Schmerzen von reißendem Charakter in der Schulter- und Nackengegend. Die ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Armplexus in der Supraclaviculargrube gehört auch dazu.
Die Schmerzen werden manchmal schon nach Stunden von einer Parese einzelner Schultermuskeln abgelöst und sind in der Regel nach wenigen Tagen ganz verschwunden. Es können aber auch Monate vergehen, unter Umständen ein ganzes Jahr, ehe sich das Krankheitsbild zurückbildet; gelegentlich bleiben dauerhafte Paresen zurück. Seltener sieht man das Syndrom beidseitig.
Bei der serogenetischen Plexusneuritis wird das rechte Armgeflecht häufiger isoliert betroffen als das linke.

1. Kasuistik

Mit entzündlich-allergischer Plexus brachialis-Läsion wurden in unserer Klinik 5 Patienten behandelt.

1. Patient Ch.I. (53 J., Arch.Nr. 3418/65):
Der Patient erkrankte Anfang August 1960 an einer Angina, kurz vorher war ihm ein Zahn gezogen worden. Er bekam danach Schmerzen in der linken Schulter, die bis zum Daumen ausstrahlten und innerhalb von 2 Tagen entwickelte sich eine Lähmung im linken Arm.
Bei der neurologischen Untersuchung fand man eine schwere Parese des Deltamuskels und eine weniger ausgeprägte des Biceps. Der BSR war erloschen, der Deltamuskel atrophisch und er zeigte Entartungsreaktionen. Die Sensibilität war in den Segmenten C_4 bis C_6 gestört.
1963 zeigte die Untersuchung eine verminderte grobe Kraft des M. triceps links, und es trat noch ein Faszikulieren im Bereich des linken Oberarmes auf.
Die Nachuntersuchung im Januar 1966 ergab nur noch einen abgeschwächten BSR links.

2. Patient P.St. (32 J., Arch.Nr. 2964/64):
Der Patient klagte seit 1961 über lästige Paraesthesien im linken Arm-Handgebiet, die bei starker Kopfbeugung nach vorne und Abduktion des Armes verstärkt bzw. ausgelöst wurden.
Die neurologische Untersuchung ergab keine motorischen Ausfälle.
Bei der Prüfung der Oberflächensensibilität ließ sich eine diskrete Hypalgesie in den Arealen C_6 bis Th_1 links und eine Zunahme dieser Sensibilitätsstörung nach distal feststellen.

3. Patient J.S. (74 J., Arch.Nr. 4139/62):
Der Patient klagte seit Anfang Dezember 1962 über Schmerzen im rechten Schulter-Armbereich und über eine zunehmende Schwäche des rechten Armes im Schultergelenk.
Die neurologische Untersuchung ergab eine Parese des M. deltoideus rechts und der Mm. supra- und infraspinam rechts. Es bestand auch eine Atrophie dieser Muskeln.
Bei der Sensibilitätsprüfung gab der Patient eine Hypalgesie an der Schulter und an der Streckseite des rechten Oberarmes an.
Die Nachuntersuchung zeigte eine leichte Besserung der Beschwerden.

4. Patient E.H. (63 J., Arch.Nr. 97/63):
Bei einer Fahrt im offenen Auto im Jahr 1962 hat der Patient 'rheumatische Schmerzen' im ganzen Oberkörper bekommen. Nach 3 Wochen bemerkte der Patient an der linken Schulter eine Muskelatrophie.
Man fand bei der neurologischen Untersuchung eine erhebliche Atrophie und auch Funktionsstörungen des li. Deltamuskels. Die Bewegungen in den beiden Schultergelenken, links mehr als rechts, waren schmerzhaft.

5. Patient O.Z. (46 J., Arch.Nr. 1748/60):
Auf Grund einer durch eine Verletzung entstandenen schmerzhaften Schwellung des rechten Handrückens bekam der Patient im Juni 1959 eine Rotlaufserum-Injektion i.m. Danach bemerkte er Schmerzen im Bereich des Schultergürtels und beider Arme.
Bei der neurologischen Untersuchung bestanden diffuse Atrophien, besonders im Bereich des Schulter- und Oberarmgebietes; links mehr als rechts.
Sensibel wurden ohne scharfe Begrenzung wechselnd Hyperpathien und Hypalgesien beiderseits angegeben.

2. Diskussion

Beim 1. Patienten ging der "Plexusneuritis" eine Angina voraus.
Bei dem 2. und 3. Patienten läßt sich die Krankheitsursache nicht erfassen.
Bei dem 4. Patienten muß man an eine allgemeine Abkühlung, insbesondere der Schultergegend, denken.
Der 5. Patient bekam eine Seruminjektion und hieraus entstand eine allergische, diffuse Plexusschädigung beiderseits.

Die bei der neurologischen Untersuchung festgestellten Symptome lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

a) alle unserer 5 Patienten waren Männer;

b) bei dem 3. und 4. Patienten trat die Erkrankung beiderseits auf;

c) anfangs bekamen die Patienten Schmerzen in der Schulter-Armgegend, die bis in die Finger ausstrahlten;

d) Paresen und Atrophien der Schultermuskulatur traten bei dem 1., 3., 4. und 5. Patienten nach 2-14 Tagen auf;

e) Sensibilitätsstörungen waren bei dem 1., 2., 3. und 5. Patienten vorhanden;

f) bei dem 2. Patienten ließ sich eine untere und bei dem 1., 3., 4. und 5. Patienten eine obere Plexusläsion diagnostizieren.

Es läßt sich die Aussage machen, daß bei einer entzündlich-allergischen Armplexuserkrankung überwiegend der obere Plexus betroffen ist; es entsteht das Bild einer oberen Plexuslähmung.

F. Zusammenfassung

Anhand von 81 Patienten mit Plexus brachialis-Läsion wurde versucht, die aufgetretenen Lähmungstypen nach Krankheitsursachen zu ordnen.

I. 28 Patienten wurden mit Plexus brachialis-Läsionen, die durch Tumoren oder deren Metastasen in der Plexusgegend entstanden sind, vorgestellt.
Bei 24 Patienten = 85 % wurden sensible Ausfälle festgestellt. Die motorischen Störungen traten meist mit den sensiblen Ausfällen oder kurze Zeit später auf.
Die Lähmungstypen teilten sich folgendermaßen auf:

obere	untere	gemischte	totale
7	14	3	4

Es zeigt sich, daß durch maligne Prozesse oder Metastasen in der Gegend des Plexus brachialis überwiegend eine untere Plexuslähmung entsteht.

II. Bei 3 Patienten mit Scalenus-Syndrom fand sich eine untere Plexusläsion.
Folgende Symptome wurden festgestellt:
Atrophie der kleinen Handmuskeln, Auslösung oder Verstärkung der Schmerzen im Bereich von C_8 und Th_1 bei Neigung des Kopfes auf die Gegenseite oder nach hinten sowie bei Drehung des im Ellenbogen gebeugten Armes nach hinten und unten, Druckempfindlichkeit des Plexus in der Schlüsselbeingrube.

III. 45 Patienten mit Plexus brachialis-Läsion durch Trauma wurden besprochen. Die Ursachen für derartige Verletzungen des Plexus sind sehr mannigfaltig. Die Läsion kann durch Zerrung des Plexus bei Schulter-

gelenkluxation oder als Folge von gewöhnlichen Stürzen entstehen. Hierbei kann auch durch das starke Anpressen der Schulter an den Rumpf der obere Plexusanteil zwischen Schlüsselbein und erster Rippe eingeklemmt werden.
Plexusläsionen bei Operationen können durch falsche Lagerung auf dem Op.-Tisch, infolge Druck der Schulterstützen bei gynäkologischen Eingriffen oder durch Zerrung bei der Verabreichung der Narkose und des Infusionsmittels, wobei der Arm um 90° abduziert wird, entstehen.
Folgende Lähmungsbilder sind bei traumatischen Plexusschädigungen aufgetreten:

obere	untere	gemischte	totale
20	5	19	1

IV. Es wurden 5 Patienten mit entzündlich-allergischer Plexus brachialis-Läsion vorgestellt. Die Krankheitsursache kann sehr verschieden sein.
Bei 4 Patienten wurde eine obere und bei 1 Patienten eine untere Plexuslähmung festgestellt.

Die anfangs aufgeführten Typen von Plexuslähmungen - obere, untere und totale - mußten aufgrund der Untersuchungen in der vorangegangenen Arbeit durch ein viertes - gemischtes oder kombiniertes - Lähmungsbild erweitert werden.

G. Literatur

ALBERT v., H.H. — Das Zervikalsyndrom
Münch.med.Wochenschr. 105, 1045 (1963)

ALESSI, D. — La paralisi dolorosa del plesso brachiale inferiore nel tumore dell'apice pulmonare
Riv.sper.Freniatr. 64, 107-115 (1940)

ALTMANN, E. — Rudimentäre Brustrippe mit Halsrippensyndrom
Dtsch.Z.Nervenheilk. 144, 32-37 (1937)

AYNESWORTH, K.H. — The cervicobracheal syndrome. A discussion of the etiology with report of twenty cases.
Ann.Surg. 111, 724-742 (1940)

BARNES, R. — Traction injuries of the brachial plexus in adult.
J.Bone Surg. 31B, 10-16 (1949)

BARSAM, P.Ch. — Les compressions nerveuses péripheriques d'origine professionelle.
Praxis (Bern) 49, 341-350 (1960)

BECK, K. — Die Bedeutung des vegetativen Syndroms, insbesondere der Schweißstörung für die Frühdiagnose der sog. Pancoasttumore
Nervenarzt 25, 373-378 (1954)

BECKER, J. — Zur klinischen Bedeutung des Pancoast-Syndroms. (Ein Hinweis zur Frühdiagnose des Bronchialcarcinoms.)
Med.Klin., 1689-1691 (1953)

BERTELSMANN, R. — Über das sogenannte Scalenus anticus-Syndrom und seine Behandlung durch Scalenotenotomie
Chirurg 9, 464-465 (1937)

BEYER, J.A. and S. WRIGHT — The hyperabduction syndrome
Circulation (N.Y.) 4, 161-172 (1951)

BIKELES, G. und M. FRANKE — Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis
Dtsch.Zschr.Nervenhk. 23, 205-215 (1903)

BODECHTEL, G. — Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
G. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. (1963), 140-145

BODECHTEL, G. — Das klinisch-neurologische Bild des Zervikalsyndroms
Z.Orthop. 97, 148 (1963)

BODECHTEL, G., K. KRAUTZUN und F. KAZMEIER — Grundriß der traumatischen peripheren Nervenschädigungen mit Berücksichtigung der Berufskrankheiten. (Vom neurologischen Standpunkt aus gesehen.)
G. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. (1951)

BRAIN, W.R. — Brachial neuralgia
Lancet I, 393-395 (1948)

BRUNNER, W. — Das Scalenussyndrom
Z.Unfallmed.u.Berufskrkh.(Bern) 35, 56-67 (1941)

CLARA, M. — Das Nervensystem des Menschen
J.A. Barth, Leipzig, 3. Aufl. (1959)

DEMMER, F. — Drei Verletzungen des Plexus brachialis bei Motorradfahrern
Wien.med.Wschr.I, 642-645 (1929)

DONALD, J.M. and B.F. MORTON — The scalenus anticus syndrome with and without cervical rib.
Ann.Surg. 111, 709-723 (1940)

DÖRING, G. — Über Syndrome des cervicothorakalen sympathischen Nervensystems
Beitrag zur Gliederung sympathischer Innervationsgebiete in Quadrantensegmente des Körpers
Klin.Wschr. (1949), 735-743

EHALT, W. — Die Plexuslähmungen
Klin.Med.(Wien) 16, 255-258 (1961)

EWING, M.R.	Postoperative paralysis in the upper extremity.Report of five cases. Lancet I, 99-103 (1950)
FENART, R.	La morphogénèse du plexus brachial. Acta anat.(Basel) 32, 322-360 (1958)
FOLKERS, B.	Typische periphere Nervenverletzungen bei Sportunfällen und ihre Behandlung unter Berücksichtigung der modernen Elektrophysiologie. Elektromedizin 2, 7-14 (1957)
FRATTINI, P.G.	La sindrome dello scaleno anteriore. Minerva chir.(Torino) 5, 474-479 (1950)
GODWIN, J.T.	Encapsulated neurilemona (schwannoma) of the brachial plexus. Report of eleven cases. Cancer (NY.) 5, 708-720 (1952)
GOLLASCH, W.	Plexusschäden nach Tetanusserum Mschr. Unfallheilk. 48, 260-263 (1941)
HAFFERL, A.	Lehrbuch der topographischen Anatomie des Menschen Springer, 2. Aufl. (1957), 274
HANSEN, K. und H. SCHIACK	Über Segmentinnervation, Haedsche Zonen und Metamerie Nervenarzt 28, 469-474 (1957)
HANSEN, K. und H. SCHLIACK	Segmentale Innervation. Ihre Bedeutung für Klinik und Praxis. G. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. (1962)
HEIDRICH, L. und H. KÜTTNER	Die stumpfen Verletzungen des Plexus brachialis Dtsch.Z.Chir. 234, 586-595 (1931)
HENSCHEN, C. und H. HEUSSER	Über das sogenannte Scalenus anticus-Syndrom und seine Behandlung durch Skalenotenotomie Chirurg 9, 266-274 (1937)
HOFF, H., F. FISCHER, W. THURNER und H. KRUIJER	Über das erweiterte Skalenus-Syndrom Die Medizinische (1954), 48-52)

HOHMANN, H.	Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Mit Ausnahme der poli-neuritischen Krankheitsbilder. Fortschr. Neur. 22, 45-92 und 93-124 (1954)
HOLDEN, W.D., J.A. MURPHY and A.F. PORTMANN	Scalenus anticus syndrome. Unusual diagnostic and therapeutic aspects. Amer. J. Surg. 81, 411-416 (1951)
JANTZ, H.	Zur Pathogenese und Behandlung der Armneuritis Dtsch. med. Wschr. (1952), 1509-1511
JANTZEN, P.M.	Schema zur Untersuchung der Plexus brachialis-Verletzungen Dtsch. med. Wschr. 86, 1350 (1961)
JANZEN, R.	Zur Klinik der Brachialgien, insbesondere des Scalenus-Syndroms Bruns Beitr. 180, 99-110 (1950)
JELASIC, F.	Genesis of postoperative brachial plexus lesions. Mschr. Psychiatr. 129, 461-476 (1955)
JÉQUIER, M.	Diagnostic différentiel des brachialgies. Praxis (Bern), 358-362 (1954)
JÉQUIER, M.	Une forme rare de lésions du plexus brachial "La paralysie du paquetage". Schweiz. med. Wschr. 79, 397-402 (1949)
KILOH, L.G.	Brachial plexus lesions after cholecystectomy. Lancet I, 103-105 (1950)
KIRGIS, D.H. and A.F. REED	Significant anatomic relations of the scalene muscles. Ann. Surg. 127, 1182-1201 (1948)
KNOBLAUCH, H.	Scalenussyndrom und Halsrippe Die Medizinische (1953),251-253
KOLODNY, A.	Traction paralysis of the brachial plexus. Amer. J. Surg. 51, 620-629 (1941)

KULENKAMPFF, C. — Ein kasuistischer Beitrag zur Klinik der sog. Pancoast-Tumore. Mit besonderem Hinweis auf die neurologische Symptomatik. Nervenarzt 22, 66-68 (1951)

LAUBENTHAL, F. — Klinisch-neurologische Untersuchungsmethoden Handbuch der inneren Medizin, Bd.V/1, 4. Aufl., Springer (1953), S.955. Hsgr.: v. Bergmann, Frey, Schwiegk

LISHMAN, W.A. and W.R. RUSSEL — The brachial neuropathies. Lancet II, 941-947 (1961)

LÖBLICH, H.J. — Die neurogene Gruppe der Tumore mit Pancoast-Syndrom Z. Krebsforsch. 58, 576-588 (1952)

LUKE, J.C. — The costobrachial syndrome. Canad. Med. Assoc. J. 66, 127-131 (1952)

LURJE, A. — Concerning surgical treament of traumatic injury of the upper division of the brachial plexus (Erbstype). Ann. Surg. 127, 317-326 (1948)

LÜTHY, F. — Periphere Nerven Handbuch der inneren Medizin, Bd.V/1, 4. Aufl., Springer (1953), S.182. Hsgr.: v. Bergmann, Frey, Schwiegk

MANZI, A. — La sindrome degli scaleni. Arch. di Ortop. 64,270-284 (1951)

MARCEL, M.-P. et Th. OTT — Le syndrome du scalène antérieur et sa forme spontanément curable. Etude oscillographique.L'épreuve du plateau. Praxis (Bern),821-825 (1951)

MASCHER, W.L. — Die Brachialgie, neurologisch gesehen Die Medizinische (1953), 277-281

MOBERG, E. — Criticism and study of methods for examining sensibility in the hand. Neurology (Minneap.) 12, 8-19 (1962)

MUMENTHALER, M. Über die Brachialgia paraesthetica nocturna
Schweiz. Arch. Neur. 74, 362-381 (1954)

MUMENTHALER, M. Über Lähmungen peripherer Nerven im Extremitätenbereich
Dtsch. med. Wschr. 87, 1887-1896 (1962)

MUMENTHALER, M. Armplexusparesen im Anschluß an Röntgenbestrahlung
Schweiz. med. Wschr. 94, 1069-1075 (1964)

MUMENTHALER, M. und H. SCHLIACK Läsionen peripherer Nerven. Diagnostik und Therapie.
G. Thieme, Stuttgart (1965)

MURALT v., R.H. Plexusschädigung oder Schulterdysplasie? Geschichtliches und neuzeitliches über die sog. Entbindungslähmung
Praxis (Bern), 481-488 (1956)

PATTERSON, R.H. Cervical ribs and the scalenus muscle syndrome.
Ann. Surg. 111, 531-545 (1940)

PECINKA, H. Plexusverletzung
Klin. Med. (Wien) 16, 258-260 (1951)

PERNKOPF, E. Topographische Anatomie des Menschen, Bd. III, S.158
Urban-Schwarzenberg, Wien (1952)

PERROT, A. Remarques sur la paralysie obstétricale du plexus brachial.
Schweiz. med. Wschr. 22, 137-140 (1951)

PETTE, H. Der heutige Stand der Neuritisfrage
Dtsch. med. Wschr. I, 487-491 (1939)

PETRIDES P. Über polyneuritische Syndrome
Dtsch. med. Wschr., 547-549 (1947)

PFUHL, W. Kann es durch den Druck vergrößerter Lymphknoten auf den Plexus brachialis zum Armschmerz kommen?
Med. Klin. (1953), 1362-1363

PLITMAN, G.I. and B.R. GENDEL	Serum neuritis. Ann. Int. Med. 41, 605-609 (1954)
RAUBER-KOPSCH	Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen G. Thieme, Stuttgart, 16. Aufl. (1943), S.259
RASMUSSEN, P.	Traumatische Schäden des Plexus brachialis Ugeskr. Laeg. 121, 1215-1224 (1959)
RAY, B.S., R. HARDY and H. PARSONS	Cervical ribs. An analysis of findings in fifty-seven operative cases. Bull. New York Acad. Med. 29, 60-70 (1953)
RICKLIN, P.	Kompressionssyndrome der oberen Extremität Schweiz. med. Wschr. 86, 1135-1139 (1956)
RIDDER	Plexuslähmung nach Schutzimpfung mit Tetanusserum Münch. med. Wschr. II, 1085 (1934)
ROHR, H.	Beitrag zur segmentalen Hautinnervation im Hals-Schulter-Arm-Gebiet Nervenarzt 29, 406-411 (1958)
ROHR, H.	Plexusverletzungen und Wurzelläsionen am Arm Arch. klin. chir. 288, 39-54 (1958)
ROHR, H.	Segmentinnervation des Cervicalgebietes. Klinische und Tierexperimentelle Untersuchungen Acta Neurochirurgica/Supplementum XI, Springer, Wien (1963)
ROHR, H. und H. LENZ	Die Bedeutung des neurologischen Befundes für die Diagnose des Pancoast-Syndroms Nervenarzt 31, 81-85 (1960)
SEIDEL, H.H.	Ein neurologisches Syndrom nach Schulterpressung und seine Entstehung Dtsch. Z. Nervenheilk. 163, 376-380 (1950)

SHALLOW, T.A. — Traumatic lesions of the brachial plexus
Ann. Surg. 92, 182-194 (1930)

SUNDERLAND, S. and K.C. BRADLEY — Stress-strain phenomena in human peripheral nerve trunks.
Brain 84, 102-119 (1961)

STAHL — Verletzungen des Plexus brachialis
Zbl. Chir. 63 II, 1541-1547 (1936)
Berliner Gesellschaft für Chir.
Sitzung vom 10.2.1936

STAMM, T.T. — Brachial neuritis
Medical Press, 243-245 (1949)

STARLINGER, F. — Das Scalenussyndrom
Nervenarzt 15, 373-377 (1942)

STUCK, W.G. — Peripheral nerve injuries and fraktures.
Amer. J. Surg. 42, 735-743 (1938)

STUHL, L., S. HANOUMÉ et R. MARTINACHE — Les algies cervico-brachiales par traumatisme du membre supérieur.
Presse méd., 683-685 (1955)

STRUPPLER, A. — Elektrodiagnostik
Differentialdiagnose neurol. Krankheitsbilder, G.Thieme, Stuttgart, 2. Aufl. (1963), S. 1063
Hsgr.: G. Bodechtel

SCHELLER, H. — Krankheiten der peripheren Nerven
Fortschr. Neurol. 13, 302-330 (1941)

SCHIPKOWENSKY, N. — Schädigung des Nervensystems bei Serumkrankheit. (Beobachtung an drei neuen Fällen.)
Arch. f. Psychiatr. 106, 779-792 (1937)

SCHLIACK, H. — Klinische Untersuchungen zur Segmentinnervation der Haut
Dtsch. med. Wschr. 85, 2144-2146 u. 2150-2152 (1960)

SCHULER, C. — Zur Behandlung der geschlossenen Verletzungen des Plexus brachialis
Schweiz. med. Wschr. 88, 801-806 (1958)

THEIS, F.V. Scalenus anticus syndrome and cervical ribs. Surgery 6, 112-125 (1939)

VOGEL, P. Über Polyneuritis nach Serum-injektion Nervenarzt 8, 11-17 (1935)

VOGEL, P. Über Verletzungen des axillaren Gefäßnervenstranges. Ein Beitrag zur Klinik der Plexuslähmungen des Armes Nervenarzt 14, 484-493 (1941)

WASCHULEWSKI, H. Verletzungen des Plexus brachialis und der 1. Rippe durch Motorradunfälle Z. Orthop. 87, 55-63 (1956)

WEBER, G. Plexuslähmung nach Tetanusschutzimpfung Dtsch. med. Wschr. I, 604 (1939)

WEINFORTH, J. Das Scalenus anticus-Syndrom und seine Bedeutung bei Schmerzzuständen der oberen Extremität Med. Welt, 1344-1346 (1951)

WILLIAMS, A.F. The role of the first rib in the scalenus anterior syndrome. J. Bone Surg. 34B, 200-203 (1952)

WITT, A.N. und H. SCHADER Plexusverletzungen, ihre Behandlung und Behandlungserfolge Arch. Orthop. Chir. 44, 108-129 (1949)

Herrn Prof. Dr. med. J. Schliack danke ich sehr herzlich für die freundliche Überlassung des Themas, für seine persönliche Betreuung und seine wertvollen Ratschläge.

Lebenslauf
des
István Juranovits

Ich bin am 3.11.1937 in Moson/Ungarn, als Sohn und 4. von 6 Kindern des selbständigen Unternehmers Károly Juranovits und seiner Ehefrau Emanuella Juranovits geb. Balogh, geboren.
Von September 1944 bis Mai 1952 besuchte ich die Volksschule meines Heimatortes und ab September 1952 bis Mai 1954 das Gymnasium.
Von September 1954 an besuchte ich das "J. Arany" Gymnasium in Budapest, wo ich im Juni 1956 das Abitur bestanden habe.

Ab September 1956 war ich Student der medizinischen Fakultät der Universität Budapest.
Nach dem ungarischen Aufstand kam ich im November 1956 nach Deutschland.
Ich studierte in Göttingen, Bonn und Berlin, wo ich im Sommer 1964 das Physikum und im März 1968 das ärztliche Staatsexamen bestanden habe.

Berlin, den 7.4.1968

István Juranovits